

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYONDA
PERFÜZYON İNDEKSİNİN DEĞERİ

Dr. Baki DOĞAN
UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2020

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYONDA
PERFÜZYON İNDEKSİNİN DEĞERİ

Dr. Baki DOĞAN
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Bülent ERBİL

ANKARA

2020

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince her türlü destek ve yardımını esirgemeyen değerli danışman hocam Doç. Dr. Bülent ERBİL'e,

Bilgi ve deneyimleriyle daima yanımda olan Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Nalan METİN AKSU'ya, değerli hocalarım Doç. Dr. Mehmet Ali Karaca, Doç. Dr. Meltem Akkaş ve Öğretim Görevlisi Dr. M. Mahir Kunt'a,

Bana kattıklarından ötürü Öğretim Görevlileri Dr. Ali Batur, Dr. Elif Öztürk, Dr. Volkan Arslan'a,

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire ekibimize, anabilim dalımız sekreteri Duygu KILIÇ ve Şentürk MORKOÇ'a

Tez süresince yoğun ve zor zamanlarımda yanımda olan Dr. Emre KUDU, Dr. Huriye YÜRÜK MISIRLIOĞLU, Dr. Rukiye KAYMAKCI, Dr. Yasemin ÖZDAMAR'a,

Bu günlere gelmemde en çok emeği olan, en büyük desteğim, en değerli varlığım, hayatım boyunca parçası olmaktan gurur duyacağım ailem; Aslıhan DOĞAN, Muazzez DOĞAN, Oğuzhan DOĞAN, annem ve babam; Saliha DOĞAN ve Süleyman DOĞAN'a,

Sevgili eşim Merve BÖLÜKBAŞI DOĞAN ve canımız Melike Reva DOĞAN'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

DOĞAN B, Acil Serviste Kardiyopulmoner Resüsitasyonda Perfüzyon İndeksinin Değeri, Hacettepe Üniveritesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Ankara, 2020. Perfüzyon indeksi (PI) kritik hasta monitörizasyonunda kardiyak debiyi ve doku perfüzyonunu göstermede etkin olarak kullanılan bir parametredir. Çalışmamızda End Tidal Karbondioksit (EtCO₂) ile PI değerleri arasındaki ilişkinin kardiyopulmoner resüsitasyondaki yeri ve sağkalımı öngörmedeki etkinliğinin araştırılması planlanmıştır. Prospektif ve gözlemsel olarak planlanan bu çalışmaya Kasım 2018 ile Nisan 2019 arasında Hacettepe Üniversitesi Acil Servis'e hastane dışından getirilen ve hastane içinde tedavisi devam ederken arrest olan erişkin kardiyopulmoner arrest hastaları alınmıştır. Çalışmaya 100 hasta dahil edildi. Utstein parametreleri kullanılarak veriler elde edildi. Ek olarak başlangıç, beşinci, onuncu, onbeşinci, yirminci, yirmibeşinci, otuzuncu, otuzbeşinci, kırkıncı ve kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonu EtCO₂ ve PI değerleriyle birlikte bir aylık sağkalım ve serebral performans skala skoru analiz edildi. Hastaların cinsiyeti, komorbidite varlığı, etiyojisi, geliş ritmi, tanık durumu, hastane öncesi KPR veya defibrilasyon uygulanmasının PI değerini etkilemediği görüldü (p=0,803), (p=0,764), (p=0,69), (p=0,244), (p=0,769). Mortaliteyi ve nörolojik sonlanımı öngörmede cut-off değeri belirlenememiştir. Spontan dolaşıma geri dönüş (SDGD) sağlanan hastalar incelendiğinde PI değerleri bir aylık sağkalımı öngörmede yetersiz olduğu bulunmuştur (p=0,15). Hemoglobün, SDGD sonrası ortalama arter basınçları ile PI değeri arasında da ilişki yoktur (p=1). Kardiyopulmoner resüsitasyonda PI'nın prognoz ve sağkalımı öngörmede etkin olmadığı görülmüştür (p=0.270). Kardiyopulmoner arrest hastalarında PI'nın prognostik değeri ile ilgili yeterli çalışma yoktur, bu konuyla ilgili geniş çapta çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyopulmoner Arrest, Kardiyopulmoner Resüsitasyon, End Tidal CO₂, Perfüzyon İndeksi

ABSTRACT

DOGAN B, Value of Perfusion Index in Cardiopulmonary Resuscitation in Emergency Department, Hacettepe University Faculty of Medicine, Emergency Medicine Thesis. Ankara, 2020. Perfusion index (PI) is an effective parameter used in critical patient monitoring to show cardiac output and tissue perfusion. In our study, it was planned to investigate the relationship between End Tidal Carbon Dioxide (EtCO₂) and PI values in cardiopulmonary resuscitation and its effectiveness in predicting survival. Out of hospital cardiopulmonary arrest adult patients who were brought to Hacettepe University Emergency Department and cardiopulmonary arrest adult patients while being treated within the hospital between November 2018 and April 2019, were included in this prospective and observational study. 100 patients were included in the study. Data were obtained using Utstein parameters. In addition, a one-month survival and cerebral performance scale score was analyzed, along with EtCO₂ and PI values at baseline, fifth, tenth, fifteenth, twentieth, twentyfifth, thirtieth, thirtyfifth, fortieth and end of cardiopulmonary resuscitation (CPR), EtCO₂ and PI values. It was observed that gender, presence of comorbidity, etiology, arrival rhythm, witness status, pre-hospital CPR or defibrillation did not affect the PI value of the patients ($p=0,803$), ($p=0,764$), ($p=0,69$), ($p=0,244$), ($p=0,769$). The cut-off value could not be determined in predicting mortality and neurological outcome. When the patients who were returned to spontaneous circulation (ROSC) were examined, PI values were found to be insufficient to predict one month survival ($p=0,15$). There is no relation between hemoglobin, mean arterial pressures after ROSC and PI value ($p=1$). PI was not effective in predicting prognosis and survival in cardiopulmonary resuscitation ($p = 0.270$). There is not enough study on the prognostic value of PI in cardiopulmonary arrest patients, there is a need for extensive studies on this subject.

Keywords: Cardiopulmonary Arrest, Cardiopulmonary Resuscitation, End Tidal CO₂, Perfusion Index

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
ŞEKİLLER.....	x
TABLolar.....	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kardiyopulmoner Arrest.....	3
2.1.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı	3
2.1.2. Kardiyopulmoner Arrest Epidemiyolojisi	3
2.1.3. Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi	5
2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon	6
2.2.1. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Tanımı.....	6
2.2.2. Erişkin Temel Yaşam Desteği	6
2.2.3. Erişkin İleri Yaşam Desteği	17
2.3. EtCO ₂ ve Kapnografi.....	31
2.3.1. End-Tidal Karbondioksit Tanımı.....	31
2.3.2. Kapnografinin Çalışma Prensibi ve Yorumlanması.....	32
2.3.3. End-Tidal Karbondioksit Ölçümü Kullanım Alanları.....	33
2.4. Perfüzyon İndeksi.....	34
2.4.1. Doku Perfüzyon Fiziopatolojisi	34
2.4.2. Pulse Oksimetre ve Signal Extraction Teknolojisi	35
2.4.3. Perfüzyon İndeksi ile İlgili Genel Bilgiler	36
2.4.4. Perfüzyon İndeksi Dışında Periferik Perfüzyonu Belirleme Yöntemleri	37
2.4.5. Mortalitenin Göstergesi Olarak Perfüzyon İndeksinin Kullanımı	37
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER.....	39
3.1. Çalışmanın Yapılışı	39
3.2. İstatiksel Yöntem.....	40
4. BULGULAR.....	41
4.1. Demografik Özellikler	41
4.2. Komorbid Hastalıklar	42

4.3. Arrest Etiyolojisi	42
4.4. Hastaların Arrest Olduları Yer	43
4.5. Arrestin Tanık Durumu.....	44
4.6. Arrestte KPR durumu	44
4.7. Arrestde Defibrilasyon Uygulanması	45
4.8. Spontan Dolaşıma Geri Dönüş	46
4.9. SDGD Sağlanan Hastalarda Hayatta Kalma Süreleri ve SPS	47
4.10. Arrestde İlk Ritim.....	48
4.11. Kan Gazı Analizi	49
4.12. PI ve EtCO ₂ Birlikteliğinin Değerlendirilmesi	49
4.13. Olay Yeri, Tanık Varlığı, KPR ve Defibrilasyon Durumu ile PI Birlikteliği.....	52
4.14. PI ve Cinsiyet Değerlendirilmesi.....	53
4.15. PI ve Komorbidite Birlikteliği.....	53
4.16. PI ve Kan Şekeri.....	55
4.17. PI ve Arrest Etiyolojisi	56
4.18. PI ve Geliş Ritmi	56
4.19. Perfüzyon İndeksinde Adrenalin Faktörü	57
4.20. Hemoglobinin PI ve SDGD'ye Etkisi.....	57
4.21. SDGD Sağlanan Hastalarda PI ve OAB İlişkisi.....	58
4.22. PI ve Hayatta Kalma Süresi	59
4.23. PI ve SDGD Dönüş Dakikası	59
5. TARTIŞMA.....	61
5.1. Kısıtlılıklar	69
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	70
7. KAYNAKLAR	71
8. EKLER.....	78
EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul Onamı.....	78
EK-2: Çalışma Formu	79
EK-3: Aydınlatılmış Onam Formu.....	81

SİMGELER VE KISALTMALAR

ALZ	Alzheimer
ARK	Avrupa Resüsitasyon Konseyi
ASH	Acil Sağlık Hizmetleri
ASY	Asistoli
°C	Celsius(Derece)
dk	Dakika
DM	Diabetes Mellitus
EEG	Elektroensefalografi
EİYD	Erişkin İleri Yaşam Desteği
EKG	Elektrokardiyogram
EtCO ₂	End Tidal Karbondioksit'in parsiyel basıncı
ETT	Endotrakeal Tüp
FYE	Farkedilmeyen Yanlış Entübasyon
HT	Hipertansiyon
ILCOR	International Liason Committee on Resuscitation
IQR	Interquartile range –çeyreklikler arası uzaklık-
IV	İntravenöz
İYD	İleri Yaşam Desteği
KA	Kardiyak Arrest
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KKH	Koroner Kalp Hastalığı
KPA	Kardiyopulmoner Arrest

KPR	Kardiyopulmoner Resüsitasyon
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
mmHg	Milimetre Civa
mL	Mililitre
n	Hasta Sayısı
NEA	Nabızsız Elektriksel Aktivite
nVT	Nabızsız Ventriküler Taşikardi
OED	Otomatik Eksternal Defibrilasyon
PI	Perfüzyon İndeksi
PTE	Pulmoner Trombo Emboli
SDGD	Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü
sn	Saniye
SPS	Serebral Performans Skalası
STEMI	ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
TYD	Temel Yaşam Desteği
VF	Ventriküler Fibrilasyon

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1 Erkek ve Kadınlarda Yaşa Göre Ani Kardiyak Ölüm İnsidansı	4
2.2 KKH'nin Klinik Değişimine Göre Ani Kardiyak Ölüm Riski	4
2.3 Risk Faktörlerinin Kümülatif Etkisine Göre Beş Yıllık KVH Riski	6
2.4 Hastane Dışı KA'da 112 Acil Komuta Merkezi, KPR Uygulayıcılar ve OED Kullanımı Arasındaki İlişki	7
2.5 Yaşam Zinciri	9
2.6 Erişkin Temel Yaşam Desteği ve OED Algoritması	11
2.7 Erişkin KPA'da TYD ve İYD'nin Eğitimli Kurtarıcılar Tarafından Uygulanışı	12
2.8 Uluslararası OED İşareti	17
2.9 Hastane İçi Resüsitasyon Algoritması	19
2.10 Erişkin İleri Yaşam Desteği Algoritması	21
2.11 Normal CO ₂ Dalgaformu ve Fazları	31
2.12 Perfüzyon İndeksi Ölçümünde Kullanılan Masimo SET® Cihazı, Ölçülebilen Parametreleri ve Ekrandaki Yerleri	36
4.1 Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı	41
4.2 Hastaların Özgeçmiş ve Hastalıklarına Göre Dağılımı	42
4.3 Hastaların KPA Etiyolojisine Göre Dağılım Grafiği	43
4.4 KPA Hastalarının Olay Yerine Göre Dağılımı	43
4.5 Hastane Dışı KPA'da Tanık Durumuna Göre Dağılımı	44
4.6 Tanıklı ve Tanıksız KPA Hastalarında KPR'ye Başlanma Oranları	45
4.7 Tanıklı ve Tanıksız KPA Hastalarında Defibrilasyon Uygulanma Oranları	46
4.8 Tüm Hastalarda SDGD Sağlanma Oranı	47

4.9 SDGD Sağlanan Hastaların SDGD Sonrası Hayatta Kalma Süreleri	48
4.10 PI ve EtCO ₂ Ortanca Değerlerinin Dakikalara Göre Değişimi	51

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
4.1 SDGD Sağlanan ve 24 Saatten Uzun Süre Hayatta Kalan Hastaların SPS Skorları	48
4.2 KPA Hastaların KPR Başlangıcındaki Ritimleri	49
4.3 Hastaların İlk Kan Gazlarına Göre pH, HCO ₃ , pCO ₂ ve Laktat Ortanca Değerleri	49
4.4 PI ve EtCO ₂ Ortanca Değerlerinin Dakikalara Göre Değişimi	51
4.5 Marjinal Modeller Yardımıyla PI'nın EtCO ₂ 'yi Tahmin Etme Ölçütü	52
4.6 Olay Yeri, Tanık Varlığı, KPR ve Defibrilasyon Durumuna Göre PI Ortanca Değerleri	53
4.7 Cinsiyete Göre PI Ortanca Değerleri	53
4.8 Hastalık Özgeçmişine Göre PI Ortanca Değerleri	55
4.9 Kan Şekerine Göre PI Ortanca Değerleri	55
4.10 KPA Etiyolojisine Göre PI Ortanca Değerleri	56
4.11 Geliş Ritimler ile PI Arasındaki İlişki	56
4.12 Ritimler ve Süreye Göre PI ortanca Değerleri	57
4.13 Hb Değerleri ile PI Arasındaki İlişki	58
4.14 Hastaların Hb Değerleri ile SDGD Sağlanma Durumu Arasındaki İlişki	58
4.15 SDGD Sağlanan Hastalarda PI ile OAB Arasındaki İlişki	59
4.16 SDGD Sağlanan Hastalarda Hayatta Kalım Süresi ve PI İlişkisi	59
4.17 SDGD Dönüş Dakikası ile Geliş PI Arasındaki İlişki	60

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ani kardiyak arrest beklenmedik ölümlerin en sık sebebidir. Bu hastalarda kardiyopulmoner resüsitasyonun (KPR) etkin ve hızlı şekilde başlanarak uygulanması hayat kurtarıcıdır. Kardiyak arrest vakalarının ilk başvuru ve müdahale yeri olan acil servislerde kardiyopulmoner resüsitasyon, havayolunun yönetimi, etkin kardiyak kompresyon ve damar yolu sağlanarak medikal tedavilerinin uygulanması üzerine temellendirilir. Amerikan Kalp Derneği'nin 2014 yılında yayınladığı rapora göre, ABD'de yıllık yaklaşık 326.200 hastane dışı ve 209.000 hastane içi kardiyak arrest vakası görülmektedir. 2011 yılında hastane dışı kardiyak arrest hastasından 19.300'ü tanıklı arrest olup bunların %31,4'ü hayatta kalmıştır. Hastanede arrest olmuş vakaların hastaneden taburculuk oranı yetişkinler için %25,5 (2013 istatistikleri) ve çocuklar için %43,4 (2009 istatistikleri) olarak kayıtlara geçmiştir [1].

Kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan hastaların hemodinamik monitörizasyonu resüsitasyonun kalitesini ölçmede ve prognozun öngörülmesine yardımcı olacak şekilde öncelikle kardiyovasküler sistemin performansını ve vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için yeterli oksijen sağlama kapasitesini değerlendirmede kullanılmaktadır. Bu monitörizasyon araçlarından ikisi PI ve EtCO₂ ölçümleridir. Günümüzde yatak başında, noninvaziv olarak ölçülebilen, girişimsel işlem gerektirmeksizin pratik ve tekrarlanabilir PI ve EtCO₂ ölçümleri yapmak mümkündür.

EtCO₂ ekspiryum esnasında dışarı verilen havadaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Kapnograf yöntemi EtCO₂'nin sürekli ölçümünü sağlar. Özellikle anestezi, yoğun bakım üniteleri ve acil tıp alanlarında kritik hasta bakımında aktif şekilde kullanılan EtCO₂ değeri, KPR'de endotrakeal tüp yerinin doğrulanmasında, KPR kalitesinin değerlendirilmesinde ve hastanın sonlanımının tahmininde kullanılmaktadır [2]. Amerikan Kalp Cemiyeti ve Avrupa Resusitasyon Konseyi ileri kardiyak yaşam desteği sırasında kapnograf kullanımını desteklemektedir. Günümüzde EtCO₂ göğüs kompresyonlarının etkinliğini değerlendirmede, spontan dolaşımın sağlanmasının erken belirteci olarak kullanılması kılavuzlarda yer almaktadır. Amerikan Kalp Cemiyeti 2015 kardiyak yaşam desteği kılavuzunda yer alan son güncellemelerinde; entübe olan hastalarda kapnograf ile yirminci dakikada

ölçülen EtCO₂'nin <10 mm Hg olması durumunun düşük SDGD ile ilgili olduğunu vurgulamaktadır [3].

Perfüzyon indeksi ise pulse oksimetrenin yaydığı infrared ışığın dokular tarafından pulsatil ve non-pulsatil fazdaki emilimlerinin oranıdır [4]. PI invaziv girişim gerekmeksizin, parmağa takılan takılan pulse oksimetre probu ile fotopletismografik olarak kolaylıkla ölçülebilen, objektif olarak tekrarlanabilen ve kritik hasta monitörizasyonunda kardiyak debiyi ve doku perfüzyonunu göstermede etkin olarak kullanılan bir parametredir. Bu çalışmada EtCO₂ ile PI değerleri arasındaki ilişkinin kardiyopulmoner resüsitasyondaki yeri ve sağkalımı öngörmedeki etkinliğinin araştırılması planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyopulmoner Arrest

2.1.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı

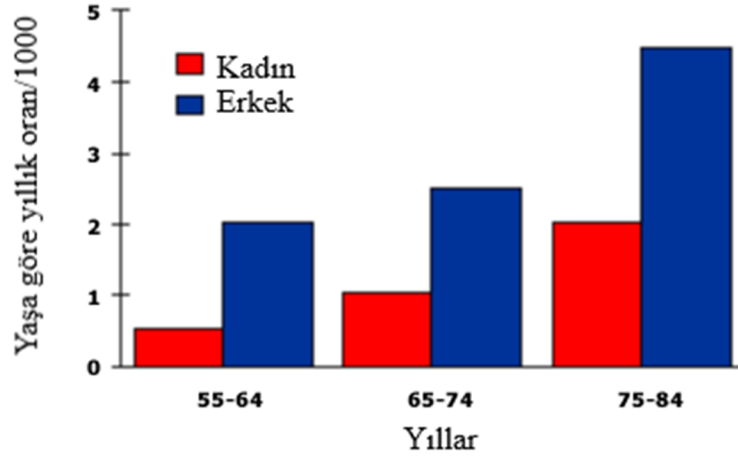
Kardiyopulmoner aktivite ile beraber beyin, kalp, böbrek gibi hayati organların yanı sıra tüm dokuların aerobik solunum için oksijenlenmesi ve perfüzyonu sağlanır. Kardiyopulmoner arrest (KPA) ise herhangi bir nedenle solunumsal ve dolaşımsal fonksiyonun hemodinamik kollapsla ani olarak durması ve bu nedenle dokulara aerobik solunum için gereken oksijenlenmenin sağlanamamasıdır. KPA sırasında gereken perfüzyon dokulara sağlanamaz. Bu nedenle hayati organların yetersiz perfüzyonu sonucu iskemik ve dejeneratif süreç başlamış olur. KPA'da dejeneratif bu sürecin sonunda solunum, dolaşım ve bilinç kaybolur. Diğer bir deyişle KPA nabızsızlık, apne ve bilinç kaybı olarak tanımlanabilir [5].

2.1.2. Kardiyopulmoner Arrest Epidemiyolojisi

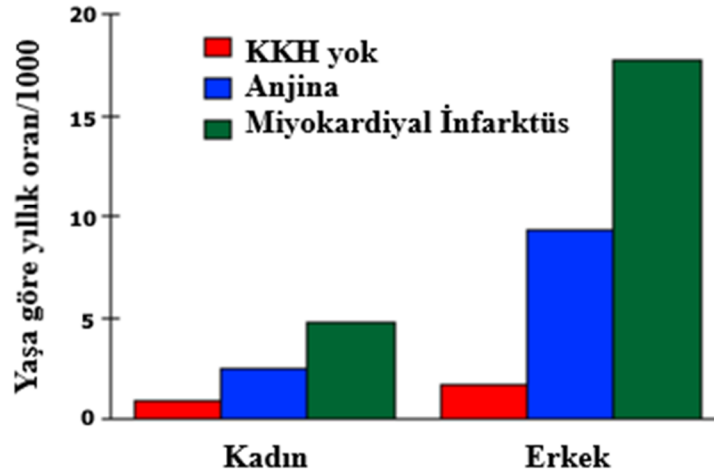
Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık hastane dışı kardiyak arreste bağlı ölen kişi sayısı 347.322'dir (Yıllık insidans oranı 140,7/100.000) [6]. Bu sayının yaklaşık 176.000'i Acil Servis Hizmetleri (ASH) tarafından tedavi edilmektedir. ASH tarafından tedavi edilen hastane dışı arrest vakalarının çoğu şahitsiz (%50) ve evde (%70) olmaktadır [7]. Epidemiyolojik verilere göre ASH tarafından tedavi edilen hastane dışı kardiyak arrest (KA) taburculuk oranı %11'dir [7]. Buna rağmen ASH tarafından müdahale ve tedavi edilen kardiyak arrestlerin bölgesel hastane taburculuk oranları %3 ila %17 arasında değişmektedir. Bölgesel alt gruplarda ise Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD) sağlanan ve hastane taburculuğu olan hastalardan %78'i iyi nörolojik fonksiyona sahiptir [7]. Terapotik hipotermi çalışmasına dahil edilen hastalardan iyi nörolojik sonlanıma sahip kardiyak arrest sonrası hasta oranı %50'dir [8]. Ülkemizde ise 2018 yılı verilerine göre toplam ölüm sayısı 421.164'dür. Bu sayının %38,4'ünü (161.920) dolaşım sistemi hastalıkları, %19,7'sini (83.163) benign veya malign tümörler, %12,5'ini (52.568) solunum sistemi hastalıkları oluşturmaktadır. %4,9'unu (20.766) sinir sistemi ve duyu organları hastalıkları, %4,8'ini (20.074) endokrin, beslenme ve metabolizma ile ilgili hastalıklar oluşturmaktadır. %4,4'ünü (18.462) dış yaralanma nedenleri ve zehirlenmeler, %15,2'sini (64.211) ise diğerleri (Enfeksiyon, kas hastalıkları, mental bozukluklar

vb.) oluşturmaktadır [9]. Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerde ise %39,7 oranla iskemik kalp hastalığı ilk sırada yer almaktadır [9].

KPA'nın birçok risk faktörü bulunmaktadır. Erkeklerde KPA riski kadınlara göre 2-3 kat artmıştır (Bkz. Şekil 2.1). Yaş ve altta yatan kalp hastalığı olması KPA insidansını belirgin biçimde artırmaktadır (Bkz. Şekil 2.2) [10].



Şekil 2.1: Erkek ve Kadınlarda Yaşa Göre Ani Kardiyak Ölüm İnsidansı [11].



Şekil 2.2: KKH'nin Klinik Değişimine Göre Ani Kardiyak Ölüm Riski [11].

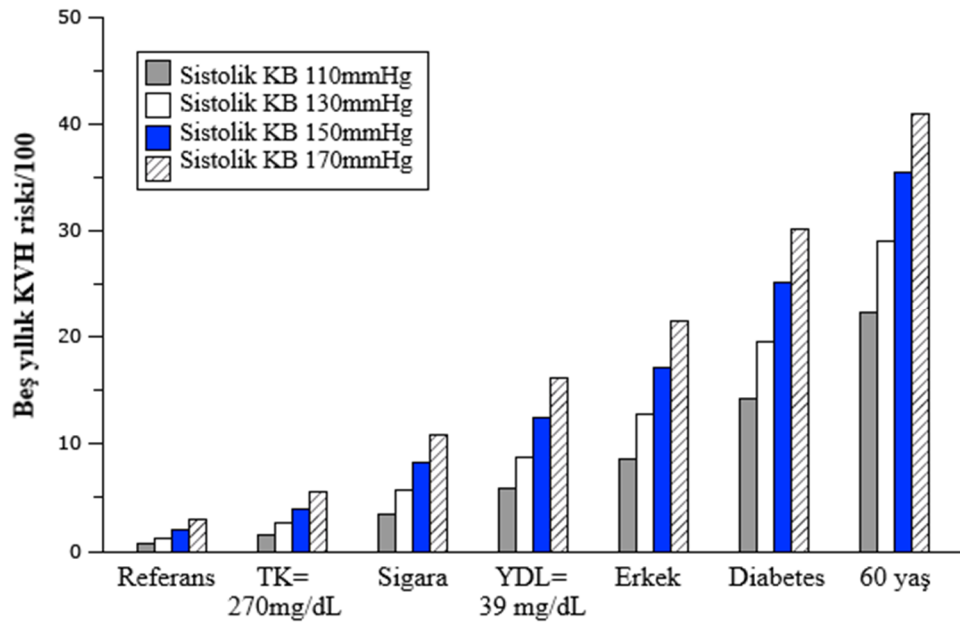
Ülkemizde ise toplam ölümlerin %54,6'sını erkekler, %45,4'ünü kadınlar oluşturmaktadır [9]. Bu verilere göre cinsiyet bazlı ölüm oranları dünya geneli ile benzerlik göstermektedir.

2.1.3. Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi

KPA'nın birçok nedeni vardır. KPA kardiyak ve kardiyak olmayan şekilde ayrılır. KPA'da en önemli neden kardiyak kökenli ölümlerdir. Kardiyak kökenli ölümlerde altta yatan yapısal kalp hastalığı olmasının yanı sıra özellikle koroner kalp hastalığı (KKH) olması temel nedendir. Edinilmiş veya genetik geçişli diğer yapısal kalp hastalıklarını ise; kalp yetmezliği ve kardiyomiyopati, sol ventrikül hipertrofisi, myokardit, hipertrofik kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi, konjenital koroner arter anomalisi, mitral kapak prolapsusu oluşturur. Yapısal olmayan kalp hastalıklarında ise idiyopatik ventriküler fibrilasyon, brugada sendromu, konjenital uzun QT sendromu, preeksitasyon sendromu, tam kalp bloğu, ailesel nedensiz ani kardiyak ölüm, wolf-parkinson white sendromu, ailesel polimorfik ventriküler taşikardi vardır. Kardiyak kökenli olmayan arrest etiyolojisinde ise pulmoner tromboemboli (PTE), intrakranyal kanama, boğulma, pickwickian sendromu, ilaç ilişkili arrest, santral hava yolu obstrüksiyonu, ani bebek ölüm sendromu, açıklanamayan ani epileptik ölüm vardır.

Yapısal kalp hastalığının KPA'da önemli olmasına ek bazı tetikleyici faktörler KPA'da rol oynar. Bunlar; iskemi, elektrolit imbalansı, ilaçların antiaritmik etkileri, psikososyal faktörler ve otonomik sinir sistem aktivasyonudur.

KKH için risk faktörleri aynı zamanda KPA için de risk faktörüdür. Bunlar dislipidemi, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), obezite, sedanter yaşam, aile öyküsü, artmış serum c-reaktif protein düzeyi, alkol alımı, psikososyal faktörler, kafeindir. Aşağıdaki şekilde beş yıl içinde sistolik kan basıncı ve diğer risk faktörlerine göre kardiyovasküler hastalık için toplam risk belirtilmiştir (Bkz. Şekil 2.3).



Şekil 2.3: Risk Faktörlerinin Kümülatif Etkisine Göre Beş Yıllık KVH Riski [12].

(Referans kategorisi diabetik olmayan, sigara içmeyen, TK=154 mg/dL ve YDL=62 mg/dL)

2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon

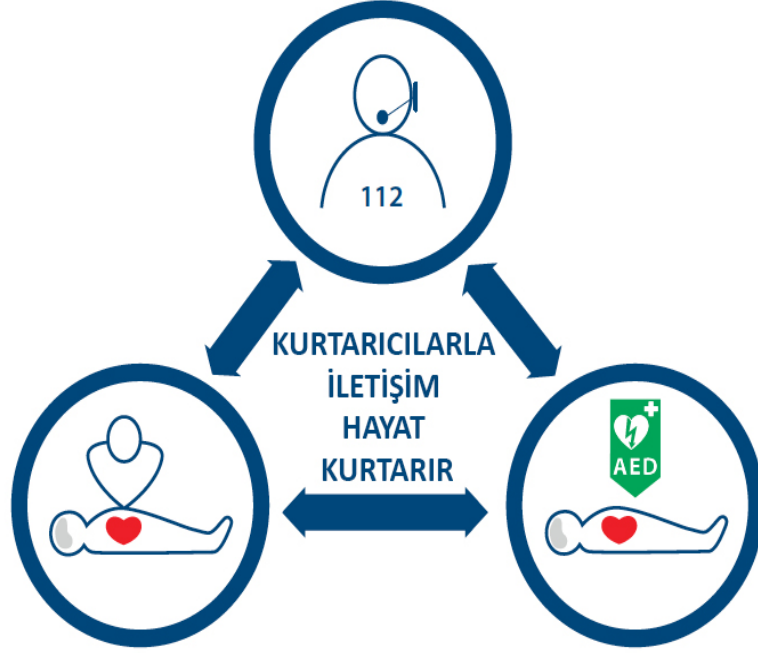
2.2.1. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Tanımı

Kardiyopulmoner arrest ile perfüzyonu bozulmuş organlara gerekli perfüzyonu sağlamak amacıyla yapılan müdahaleler bütününe Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) denir. KPR müdahaleleri rehberlerde Temel Yaşam Desteği (TYD) ve İleri Yaşam Desteği (İYD) olarak anlatılmaktadır. Bu ayrımı ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation), ARK (Avrupa Resüsitasyon Konseyi), Amerikan Kalp Derneği 2015’de yayınlanan rehberde yapmaktadır.

2.2.2. Erişkin Temel Yaşam Desteği

Kardiyopulmoner arrest hastasına TYD ve Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED) kullanımını içerir. TYD; havayolu, solunum ve dolaşım desteğinin herhangi bir koruyucu donanım kullanmadan sağlanması olarak tanımlanmaktadır [13]. Yabancı cisimle havayolu obstrüksiyonları gibi boğulmaların yönetiminde kullanılan basit tekniklerde TYD tanımı içerisindedir. ARK, 2010 kılavuzundan bu yana değişen TYD değişikliklerini şu şekilde özetlemektedir:

1. 2015 kılavuzları 112 acil komuta merkezi, KPR'yi uygulayacak kişiler ve OED'nin zamanında ulaştırılması ve yararlanılması arasındaki öneme dikkat çekmektedir. KPR'de etkili ve organize olmuş bu toplumsal yanıt, hastane dışı kardiyak arrestlerin hayatta kalmasında anahtar rodedir (Bkz. Şekil 2.4).



Şekil 2.4: Hastane Dışı KA'da 112 Acil Komuta Merkezi, KPR Uygulayıcılar ve OED Kullanımı Arasındaki İlişki [13].

2. 112 acil komuta merkezi kardiyak arrestin erken tanısında, komuta destekli KPR (telefon KPR olarak da bilinir) ve OED'nin yerleştirilmesi ve uygulanmasında önemli rodedir. 112 acil komuta merkezi ne kadar hızlı aranırsa o kadar hızlı tedavi ve destek verilebilir.
3. ARK eğitilmiş kurtarıcılarının hemodinamik kollaps halindeki kurbanların yanıtı ve solumadığını hızlıca değerlendirip 112 acil komuta merkezinin aranması gerektiğini belirtmektedir. Haber vermenin mümkünse kurbanın yanından ayrılmadan olmasını önermektedir.
4. Kurbanın yanıtı ve normal solumaması tanım itibarıyla kardiyak arresttir ve KPR gerektirir. Kardiyak arrest sonrası beyne giden kan akımı sıfırlanır ki bu da epilepsi ile karıştırılabilecek nöbetlere neden olabilir. Eğitilmiş kurtarıcılar ve

112 komuta kontrol merkezi nöbet geçiren hastalarda kardiyak arrestten şüphelenmeli ve solunumun varlığını dikkatlice değerlendirmelidir.

5. ARK, ILCOR'un bütün kurbanlarda KPR uygulayıcıların göğüs kompresyonu yapması önerisini desteklemektedir. KPR uygulayıcıları kurtarıcı soluk verme ve göğüs kompresyonunun birlikte uygulanmasını öğrenmeli ve uygulayabilmelidir. ARK sadece göğüs kompresyonu ile standart KPR uygulamanın eşitliğinden bahsetse de güncel pratiğin değiştirilmesinde yetersiz kaldığı görüşündedir.
6. Yüksek kalitede KPR uygulamanın sağ kalımda önemi büyüktür. Göğüs kompresyon derinliği ARK 2010 rehber önerileri ile aynıdır. KPR uygulayıcıları dakikada 100-120 olacak şekilde ve uygun derinlikte (en az 5cm, en fazla 6 cm) göğüs kompresyonu sağlamalıdır. Kompresyonların kesintisi minimal olmakla beraber göğüs genişlemesine izin vermelidir. Göğüs duvarının gözle görülür biçimde yükselmesi için gerekli hava yaklaşık bir saniyelik (sn) kurtarıcı solukla verilmelidir. Göğüs kompresyonu ve soluk oranı 30:2'dir. Kurtarıcı soluk vermek için göğüs kompresyonları 10 sn'den fazla duraklatılmamalıdır.
7. Kardiyak arrestin 3-5. dakikalarında uygulanan defibrilasyon hayatta kalma oranını %50-70'e çıkarabilir. Erken defibrilasyon, KPR uygulayıcılar tarafından halka açık OED vasıtasıyla sağlanabilir. Halka açık OED, insanların fazla olduğu alanlarda uygulanmalıdır. Bu uygulama maliyet etkindir.
8. Erişkin KPR uygulaması çocuk kurbanlar içinde güvenle kullanılabilir. Göğüs kompresyonları en az üçte bir göğüs derinliğinde (yenidoğanlar için 4 cm, çocuklar için 5 cm) olmalıdır.
9. Yabancı cisim nedenli havayolu tıkanmaları acil bir durumdur. Genelde kurban herhangi bir şey yerken veya içerken meydana gelir ve bu durum acil müdahale gerektirir. Müdahaleye kurbanı öksürterek başlanır. Ciddi tıkanması olan kurban yorulmaya başlarsa sırtta vurulmalı bu da başarısız olursa karın basısı denenmelidir. Eğer kurban yanıtızsız hale gelirse yardım çağrılırken acil KPR'ye başlanmalıdır.

Yaşam zinciri

Yaşam zinciri başarılı KPR için gerekli yaşamsal bağlantıları özetler. Bu yaşam zinciri bağlantılarının çoğu hem primer kardiyak arreste hem de asfiksiye bağlı arreste uygulanır [14].

Yaşam zincirinde yapılması gereken işlemler dizisi şu şekildedir:

1. Erken tanı ve yardım çağır
2. Erken KPR
3. Erken defibrilasyon
4. Postresüsitatif bakımdır (Bkz. Şekil 2.5).



Şekil 2.5: Yaşam Zinciri [13].

Erken tanı ve yardım çağır

Göğüs ağrısı miyokardiyal iskemi semptomu olarak kabul edilir. Kardiyak arrest miyokardiyal iskemi meydana gelen hastaların dörtte bir ile üçte birinde gerçekleşir [15]. Göğüs ağrısında kardiyak orijini tanımlamak ve kurban arrest olmadan önce acil komuta merkezini aramak, acil servis hizmetlerinin daha erken gelmesini sağlar. Bu ise arrest olmadan müdahale ve sağ kalım şansını artırır [16-19]. Kardiyak arrest meydana geldiğinde, acil komuta merkezinin hızlı aktivasyonu ve KPR uygulayıcılarının bir an önce başlaması açısından erken tanı kritik öneme sahiptir. Yanıtsızlık ve normal solunuma anahtar gözlemlerdir. Acil komuta merkezi bu anahtar kelimeleri kullanarak tanıyı güçlendirebilir.

Erken KPR

Erken KPR uygulanması kardiyak arrestin hayatta kalma şansını 2-4 kat artırabilir [16, 20-24]. Eğer mümkünse KPR uygulayıcı göğüs kompresyonunu ve soluk vermeyi birlikte uygulamalıdır. Eğer uygulayıcı KPR eğitimi almamışsa, acil komuta merkezi profesyonel yardım gelene kadar uygulayıcıya sadece kompresyon uygulaması konusunda talimat vermelidir [25-27].

Erken defibrilasyon

Kollaps sonrası 3-5. dakikalarda yapılan defibrilasyon yaşam şansını % 50 ile 70 oranında artırır. Bu halk uygulaması ve OED bulunması ile olur [28-31]. Defibrilasyonun geciktiği her dakika yaşam şansı ve taburculuk oranı %10-12 azalır. Debibrilasyonun geciktiği her dakika ortalama yaşam şansı %3-4 azalır [16, 20, 32].

Erken ileri yaşam desteği ve standardize postresüsitatif bakım

Başlangıçtaki resüsitatif müdahaleler başarısız ise havayolu yönetimi, ilaçlar ve sebebe yönelik düzeltmeler ile İYD gereklidir. Postresüsitatif bakım ve tedavideki kalite taburculuğu etkiler.

Uygulayıcı halkın harekete geçmesi için kritik durum

Çoğu toplumlarda acil çağrı ile acil servis hizmetlerinin gelmesi arasındaki süre 5-8 dakika ile 8-11 dakika arasındadır [28, 33]. Bu süre içerisinde kurbanın yaşama şansı KPR'yi ve OED kullanımını başlatana bağlıdır. Kurbanın acil KPR ihtiyacı beyin ve kalbe gerekli kanı sağlar. Aynı zamanda etkili ritim ve kalbin pompa görevini de yerine getirmiş olur.

Kardiyak arrestin tanınması

Kardiyak arresti tanımak zor olabilir. Hem halk hem de acil komuta merkezi yaşam zincirini aktive etmek için kardiyak arresti hemen tanınmalıdır. Karotis veya herhangi bir damardan nabız bakılması dolaşımın varlığı veya yokluğunu belirlemek adına yanlış bir yöntem olduğu kanıtlanmıştır [34-36]. Agonal solunum horlama gibi derin ve yavaş solunumdur. Vücut oksijensiz kaldığında beyin sapından köken alan bu fonksiyonla idame sağlanır. Agonal solunumun varlığı, dolaşımın varlığı ve KPR ihtiyacı olmaması gibi yanlış yorumlanabilir. Bu solunum tipi kardiyak arrest vakalarının ilk dakikalarında %40 orana sahiptir [37]. Agonal solunum TYD

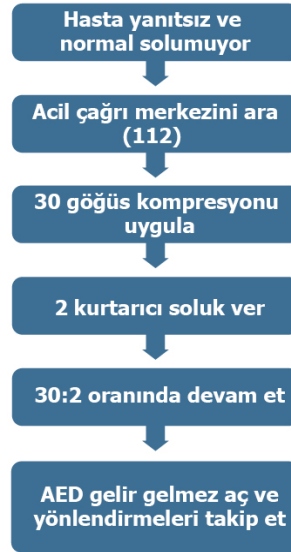
eğitiminde vurgulanmalıdır [38]. Kardiyak arrest vakalarına şahit olan halk her ne kadar kurbanın cildinin soluk, siyanotik olduğunu belirtse de bu değişiklikler kardiyak arrest için spesifik değildir [39].

Acil komuta merkez destekli KPR

Halktan uygulayıcı KPR oranı çoğu toplumda düşüktür. Acil komuta destekli KPR (telefon KPR) yönlendirmeleri uygulayıcı tarafından yapılan KPR oranlarını ve göğüs kompresyon sayısını artırmakta ve ilk KPR zamanını azaltmaktadır [40-42]. Böylece taburculuk oranları hastane dışı kardiyak arrest gruplarında artmaktadır [40].






Temel yaşam desteği (TYD)

Aşağıdaki şekilde yanıtız hastaya ilk yaklaşım ve tedavi protokolüdür. Bu algoritma uygulayan kişiye doğru kardiyak arrest tanısı koydurur, acil komuta merkezini aramasını ve sonrasında KPR'ye başlayıp OED kullanmasını telkin eder (Bkz. Şekil 2.6).



Şekil 2.6: Erişkin Temel Yaşam Desteği ve OED Algoritması [13].

Bir diğer şekilde ise eğitimli uygulayıcılar için detaylandırılmıştır. Kurbanın ve uygulayıcının çevre güvenliğinden önemle bahsetmektedir. Açık ve sade olması açısından sıralı adımlarla sunulmuştur. Bu şekil eğitim almamış kişiler için gerekli değildir ve 112 acil komuta merkezinin yönlendirmelerinde ihtiyaçları vardır (Bkz. Şekil 2.7).

DURUM Yapılması Gerekenler	Açıklama	
GÜVENLİK Sizin, hastanın ve kurtarıcılarının güvende olduğundan emin olun		
YANIT DURUMU Kurbanın yanıt durumunu değerlendirin		Hafifçe omuzlarından sarsarak yüksek sesle: "İyi misiniz" diye sorun Eğer yanıt verirse güvenli olacak şekilde pozisyonunda değişiklik yapmamaya çalışın; sorunun ne olduğunu anlamaya çalışın ve yardım lazımsa yardım çağırın; düzenli olarak tekrar değerlendirin
HAVA YOLU Hava yolunu açın		Eğer gerekliyse hastayı sırt üstü yatırın Elinizi alınaya koyun ve başını hafifçe geriye doğru itin; parmaklarınızı çenenin altına koyun ve çeneyi aşağı çekerek hava yolunu açın
NEFES ALMA Normal nefes alışını bak, dinle ve hisset		Kardiyak arrestin ilk dakikalarında hasta; az nefes alıyor, düzensiz nefes alıyor ya da gürültülü gasping tarzında soluyor olabilir. Bu durumu normal nefes almayla karıştırmayın. Hastanın normal nefes alıp almadığını bakarak, dinleyerek on saniyeyi geçmeyecek şekilde fark etmeye çalışın. Eğer hastanın normal nefes aldığından şüpheniz var ise, hasta nefes almıyor gibi yaklaşın ve KPR'ye başlamak üzere hazır olun
YANITSIZ VE NORMAL NEFES ALMAYAN HASTA Acil Sağlık Servisini aktive edin		Eğer başka birisi var ise yardım servisini (112) aramasını söyleyin, eğer yok ise siz arayın. Mümkünse konuşmayı yaparken hastanın yanında bekleyin Telefonla verilen komutları bir yandan da uygulayabilmek için telefonun hoparlör modunu aktifleştirin
OTOMATİK EKSTERNAL DEFİBRİLATÖR İÇİN BİRİNİN GÖNDERİLMESİ		Eğer otomatik eksternal defibrilatör (OED) mevcutsa birini OED getirmek için gönder. Eğer tek başına iseniz hastayı yalnız bırakmayın ve KPR'ye başlayın

Şekil 2.7: Erişkin KPA'da TYD ve İYD'nin Eğitimli Kurtarıcılar Tarafından Uygulanışı [13].

DOLAŞIM

Göğüs Kompresyonuna Başlayın



Hastanın sağ tarafına geçerek göğsüne doğru eğilin. Elin ayasını hastanın göğsünün ortasına koyun (sternumun alt yarısı)



Diğer elinizi ilk elin üstüne koyun. Parmaklarınızı birbirine kenetleyerek uygulanacak basıncı hastanın kaburgalarına gelmeyeceğine emin olun. Kollarınızı düz tutun Üst karın ve sternumun alt ucuna enerji uygulamayın



Hastanın göğsüne dik olacak şekilde konumlanın ve göğsü ortalama 5 cm olacak şekilde çöktürün (6 cm'i geçmeyin) Her basıdan sonra sternum üzerindeki bütün basıyı çekin, bu sırada ellerinizi sternumdan kaldırmayın. Dakikada 100-120 defa olacak şekilde buna devam edin






Eğer Tecrübeli Birisi Var İse Göğüs Basıları İle Kurtarıcı Solukları Birleştirin



30 basıdan sonra hava yolunu baş geri çene ileri yaparak açın Baş parmak ve işaret parmağı ile burnun alt yumuşak kısmına bastırarak burnu kapatın Çeneyi çekerek ağzın açılmasını sağlayın Normal nefes alarak dudaklarınızı hastanın ağzına yerleştirin. Ağzın içine doğru nefesi bir saniye boyunca verin ve göğüs duvarının yükselişini izleyin. Ağzınızı hastadan çekin ve göğsün çöküşünü izleyin. Bir diğer normal nefes alın ve hastanın ağzından tekrardan üfleyerek toplamda iki nefes vermiş olun. İki nefes vermek için göğüs basılarına 10 saniyeden fazla ara vermeyin. Sonrasında sternum üzerinde doğru pozisyonu alarak göğüs basısına devam edin Göğüs kompresyonu 30 kere, kurtarıcı soluk 2 kere olacak şekilde döngüye devam edin

Şekil 2.7: Erişkin KPA'da TYD ve İYD'nin Eğitimli Kurtarıcılar Tarafından

Uygulanışı [13].-Devamı

<p>EĞİTİMSİZ KURTARICI YA DA KURTARICI SOLUK VEREMEYEN KURTARICI VARLIĞINDA</p>		<p>Sadece göğüs kompresyonuyla KPR'ye devam edin (Dakikada 100-120 olacak şekilde göğüs basısı uygulayın)</p>
<p>OTOMATİK DEFİBRİLATÖR GELDİĞİNDE</p>		<p>Otomatik eksternal defibrilatör gelir gelmez: Defibrilatörü açarak hastanın göğsüne otomatik eksternal defibrilatörün elektrod pedlerini yerleştirin.</p> <p>Eğer birden fazla kurtarıcı var ise, pedlerin yerleştirimi sırasında KPR'ye devam edilmelidir</p>
<p>Defibrilatörün sesli ya da görsel önerilerini izleyin</p>		<p>Otomatik eksternal defibrilatör ritmi analiz ederken kimsenin hastaya dokunmadığından emin olun</p>
<p>Eğer şok verilmesi gerekiyorsa; şoku verin</p>		<p>Hastaya kimsenin dokunmadığından emin olun</p> <p>Öneriler doğrultusunda şok butonuna basın (Tam otomatik Otomatik eksternal defibrilatörler şoku otomatik olarak vermektedir)</p> <p>Hemen KPR'ye 30:2 olacak şekilde başlayın Defibrilatörün önerileri doğrultusunda KPR yapmaya devam edin</p>
<p>Eğer şok verilmesi gerekmiyorsa; KPR'ye devam edin</p>		<p>Hemen KPR'ye tekrar başlayın, Defibrilatörün önerileri doğrultusunda KPR yapmaya devam edin.</p>

Şekil 2.7: Erişkin KPA'da TYD ve İYD'nin Eğitimli Kurtarıcılar Tarafından

Uygulanışı [13]. -Devamı

**EĞER OTOMATİK EKSTERNAL
DEFİBRİLATÖRE ULAŞILAMIYORSA**

KPR'ye devam edin



Resüsitasyona ara vermeyin. Eğer;
- Bir sağlık çalışanı siz dur derse,
- Hasta kesin olarak uyanmaya başlıyor, hareket etmeye çalışıyor, gözlerini açıyor ya da normal şekilde nefes alıyorsa,
- Yorulmaya başladıysanız durabilirsiniz

**HASTA CEVAPSİZ AMA NORMAL
SOLUYOR İSE**

Eğer hasta yanıtız ama hastanın
nefes aldığına kesin olarak
eminseniz, hastayı kurtarma
pozisyonuna alın



KPR'nin tek başına kalbi çalıştırması nadirdir. Eğer hastanın dolaşımın sağlandığına emin değilseniz KPR'ye devam edin

Hastanın dolaşımının sağlandığının göstergeleri
- Uyanma
- Hareket etme
- Gözlerini hareket ettirme
- Normal bir şekilde nefes alma

Eğer bu bulgular kaybolursa, KPR'ye tekrar başlamaya hazır olun

Şekil 2.7: Erişkin KPA'da TYD ve İYD'nin Eğitimli Kurtarıcılar Tarafından

Uygulanışı [13]. -Devamı

Havayolunun açılması ve solunum kontrolü

Eğitimli uygulayıcı kollaps haldeki hastayı yanıt ve normal solunması olup olmadığına dair hemen değerlendirmelidir. Havayolunu baş geri- çene yukarı manevrası (head tilt and chin lift) ile açarken aynı zamanda normal soluyup solumadığını da değerlendirilmelidir. Çene itme (jaw thrust) ve parmakla tarama ise profesyonel eğitim almış kişilerce yapılmalıdır.

Acil komuta merkezinin uyarılması

Acil çağrı merkeziyle erken iletişim kurmak komuta merkezindeki görevlinin kardiyak arrest tanımını erken yapmasına, KPR'yi nasıl uygulaması gerektiğine, OED yerini ve nasıl uygulanması gerektiğini belirtmesine olanak sağlar [43].

Göğüs kompresyonları

Kardiyak arrest sonrası kan akımı kesildiğinde akciğerlerde ve arteriyel sistemde birkaç dakikalık oksijenize kan bulunur. Göğüs kompresyonları önceliğini vurgulamak için KPR başlangıç soluk yerine göğüs kompresyonları ile başlamasını önerir. Manken çalışmaları KPR başlangıcının bununla ilişkili olduğunu göstermiştir [44, 45].

Göğüs kompresyonu elle manuel olarak uygulandığında;

1. Kompresyonu göğsün tam ortasına uygulanmalı
2. Kompresyon derinliği en az 5 cm, en fazla 6 cm olmalı
3. Kompresyon hızı 100-120/dk olmalı
4. Her kompresyon sonrası göğsün gevşemesine izin verilmelidir.

El pozisyonu

Deneyisel çalışmalar strenum alt yarısına yapılan kompresyonların hemodinamik yanıtının daha iyi olduğunu göstermiştir. Bu basit yolla öğretilmeli, öğretimle beraber nasıl konacağı da gösterilmelidir [46]. KPR uygulayıcı tek ise göğüs kompresyonlarını ve solutmayı minimal kesintilerle tek başına yapabilir. Kurban eğer yanında durulmayacak bir alanda (örneğin kapalı alan) ise KPR uygulayıcı hasta başında pozisyon alacak şekilde müdahale edebilir [47].

Kompresyon derinliği

KPR uygulayıcılarının müdahale esnasında zarar verme korkusu ile kas gücünü az kullanması kompresyonun daha az derinlikte olmasına neden olur. 2010 rehber kılavuzlarından sonra yapılan 4 çalışma analizine göre derinliğin 4,5-5,5 cm olması daha iyi sonuçlar meydana getirmiştir [48]. 9136 hastanın analizine göre derinliğin 40–55 milimetre (mm) arasında olması yüksek sağ kalımla ilişkili bulunmuştur [49]. Bu veriler en fazla 6 cm kuralına uymaktadır.

Kompresyon hızı

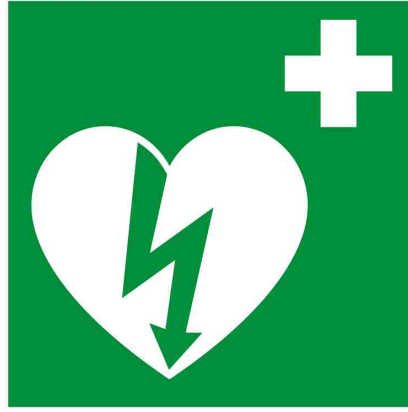
13469 hastalı 2 çalışmada kompresyon hızı 100-120/dk ile >140/dk, 120-139/dk, <80/dk ve 80-89/dk kompresyon hızları karşılaştırıldığında 100-120/dk kompresyon hızı daha yüksek sağ kalıma sahiptir. Yüksek hızlı kompresyonların kompresyon derinliğini azalttığı belirtilmiştir [50].

Kurtarıcı soluklar

Yetişkin KPR esnasında 500-600 mililitre (mL) (6-7 mL kg⁻¹) tidal volüm iletilir. Bu volüm göğüs duvarının gözle görülür biçimde yükselmesini sağlar [51]. KPR uygulayıcısı hızlı veya daha fazla güç uygulamadan göğüs yükselmesini sağlayacak şekilde 1 saniye nefes vermelidir. İki soluk vermek için kompresyonun ara verilmesi en fazla 10 sn olmalıdır [52].

Otomatik eksternal defibrilatör kullanımı

Otomatik eksternal defibrilatörler eğitimsiz insanlar tarafından güvenle ve etkili şekilde kullanılabilir [53]. OED profesyonel destek gelmeden önce halkın vakayı defibrile etmesini sağlar (Bkz. Şekil 2.8). KPR uygulayıcılar OED kullanırken kompresyonlara olabildiğince az ara vermelidir. KPR uygularken bir yandan sesleri dinlemeli ve müdahaleyi kesintiye uğratmamalıdır. OED kullanımında şok öncesi ve sonrası zaman kesintisi minimum olmalıdır [54]. Standart OED 8 yaş üstü çocuklarda kullanılabilir. 1-8 yaş arası vakalar için pediatrik pedler kullanılabilir. Yokluğunda ise erişkine olduğu gibi standart pedler kullanılır. 1 yaşından küçükler için bildirilmiş başarılı vaka sayısı azdır [55]. Nedeni ise infantların şoklanabilir kardiyak hastalık insidansının az olmasıdır [56].



Şekil 2.8: Uluslararası OED İşareti

2.2.3. Erişkin İleri Yaşam Desteği

Erişkin ileri yaşam desteği (EİYD), TYD ve OED kullanımı sonrası başlayan ve ileri müdahale, spesifik tedavi rejimi içeren, SDGD sonrası sağ kalımı artırmayı amaçlayan tedavi protokolüdür. Erişkin ileri yaşam desteği (EİYD) ARK 2015 kılavuzunda hasta sağ kalımını artırmaya vurgu yapmakla birlikte köklü değişiklik içermemektedir. ARK 2010 rehberine göre değişiklikler şunlardır:

1. Durumu kötüleşen hastalar ve hastane içi KA vakaları için Hızlı Yanıt Sisteminin kullanımını vurgulamaktadır.
2. Göğüs kompresyonlarına ancak defibrilasyon gibi spesifik tedaviler nedeniyle ara verilmesi gerektiğini vurgular.

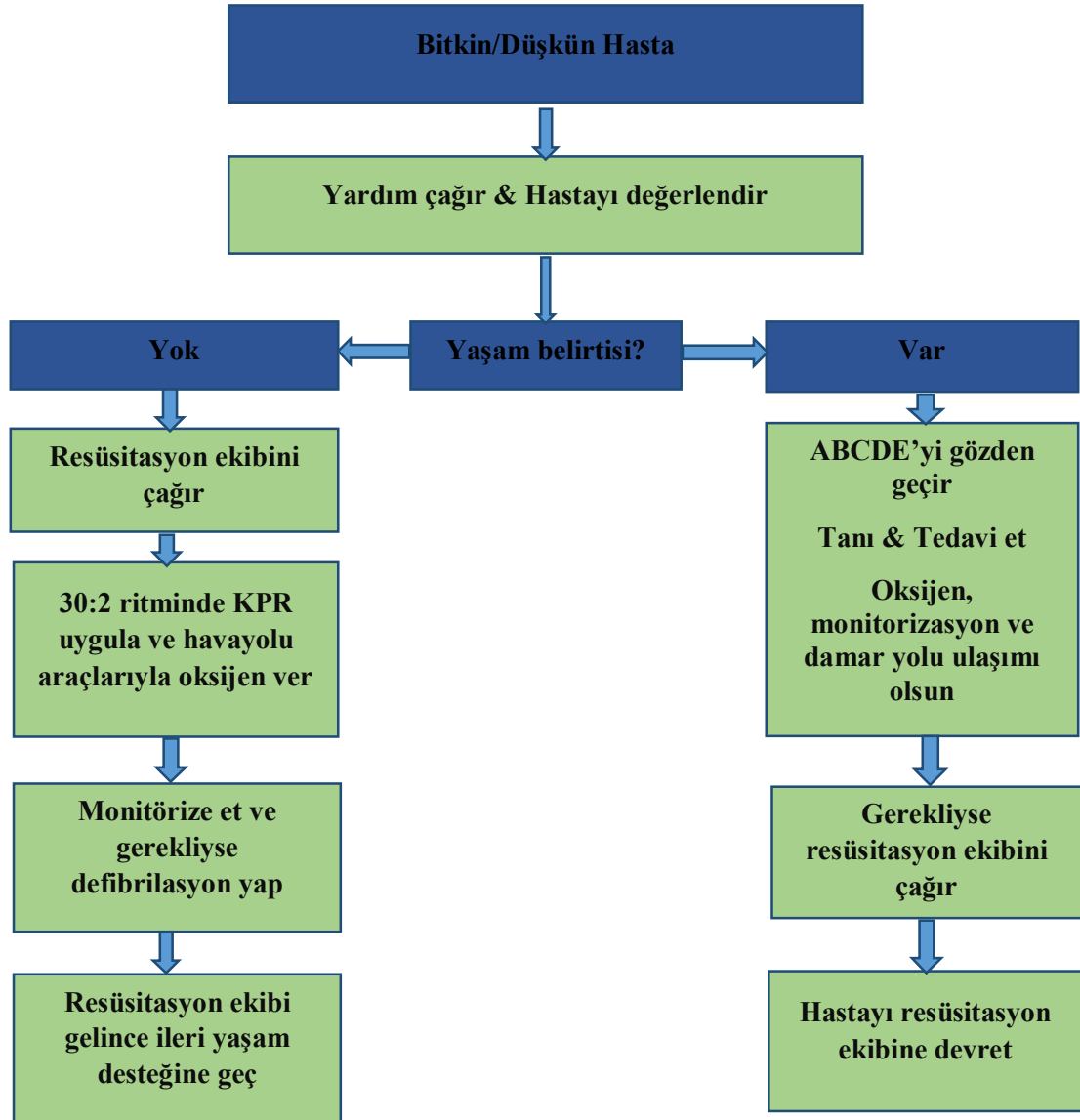
3. Manuel kullanılan defibrilatör pedler yerine şok öncesi duraklamayı en aza indiren yapışkan pedlerin kullanımını vurgular.
4. Erişkin ileri yaşam desteğinde EtCO₂ kullanımının entübasyon doğrulanması, KPR kalitesi ve SDGD erken tahmini konusunda kullanılmasının önemini vurgular.
5. Hava yolu yönetiminde hasta durumu yanında kurtarıcının yeteneklerinin öneminden de bahsetmektedir.
6. Kardiyopulmoner arrest yönetimi sırasında ultrasonografi kullanımının geri döndürülebilir etkenleri aydınlatmada rol aldığından bahsetmektedir.
7. Mekanik göğüs kompresyon cihazlarının rutin kullanımını önermemekle birlikte uygulayıcı güvenliği için alternatif olacağından bahsetmektedir.

2.2.3.1. Erişkin İleri Yaşam Desteği Algoritması

Hastane içi KA vakalarında TYD ve EİYD protokolleri uygulamada birbirine girmiş vaziyettedir. Hastanede arrest olan hasta için tanı acilen konulmalı ve mavi kod gibi hastane yanıt sistemleri ile yardım istenmelidir. Hastane içi arrest vakalarını olayın olduğu yer, ilk müdahale eden kişinin bilgisi, yardım eden kişilerin sayısı, donanım varlığı, mavi kod gibi hastane yanıt sistemine cevap veren resüsitasyon ekibinin olaya gitme süresi gibi etkenler etkiler. Hastanede kötüleşen veya kollaps olan hastalarda ilk önce personel güvenliği sağlanmalı ardından yardım çağırılmalıdır. Yardım çağırdıktan sonra hasta omuzlarından tutulup “Nasılsınız ?” gibi sorularla bilinci değerlendirilmelidir. Olay esnasında ek sağlık personeli varsa eşzamanlı müdahale etmelidir. Bilinci açık hastaya ABCDE olarak kısaltılan havayolu, solunum, dolaşım, nörolojik ve tam muayene ile değerlendirilmelidir. Oksijen desteği ve monitorizasyon sağlanmalı ve damar yolu ileri müdahale gereksinimine karşı hazır olmalıdır.

Bilinci kapalı, yanıtızsız hastada solunum ve dolaşım varlığını eğitilmiş kişiler dahi net değerlendiremeyebilir [57]. Agonal solunum arrestin ilk belirtisi olabilir ve normal yaşam belirtisi olarak karıştırılmamalıdır [58, 59]. Ayrıca agonal solunum göğüs kompresyonu esnasında perfüze olan beyin nedeniyle de ortaya çıkabilir fakat SDGD belirtisi değildir. Bilinci kapalı hastada derhal yardım çağırılmalı ve hasta havayolu için sırt üstü yatırılmalıdır. Havayolu ve solunum varlığı baş geri çene yukarı manevrası ile pozisyona getirilip bak-dinle-hisset triadı ile denetlenmelidir.

Bu olay on saniyeyi geçmemelidir. Dolaşımın varlığını kontrol etmek zor olabilir. Yaşam belirtisi yoksa ya da şüphede kalındıysa derhal KPR başlamalıdır. Kalp atışı olan bir kişiye göğüs kompresyonu uygulanması kalbe zarar vermez. Aşağıdaki algoritma hastane içi meydana gelen vakalara ilk müdahaleyi anlatır (Bkz. Şekil 2.9). İlk müdahalenin ardından resüsitasyon ekibi olay yerine gelir ve EİYD başlar.

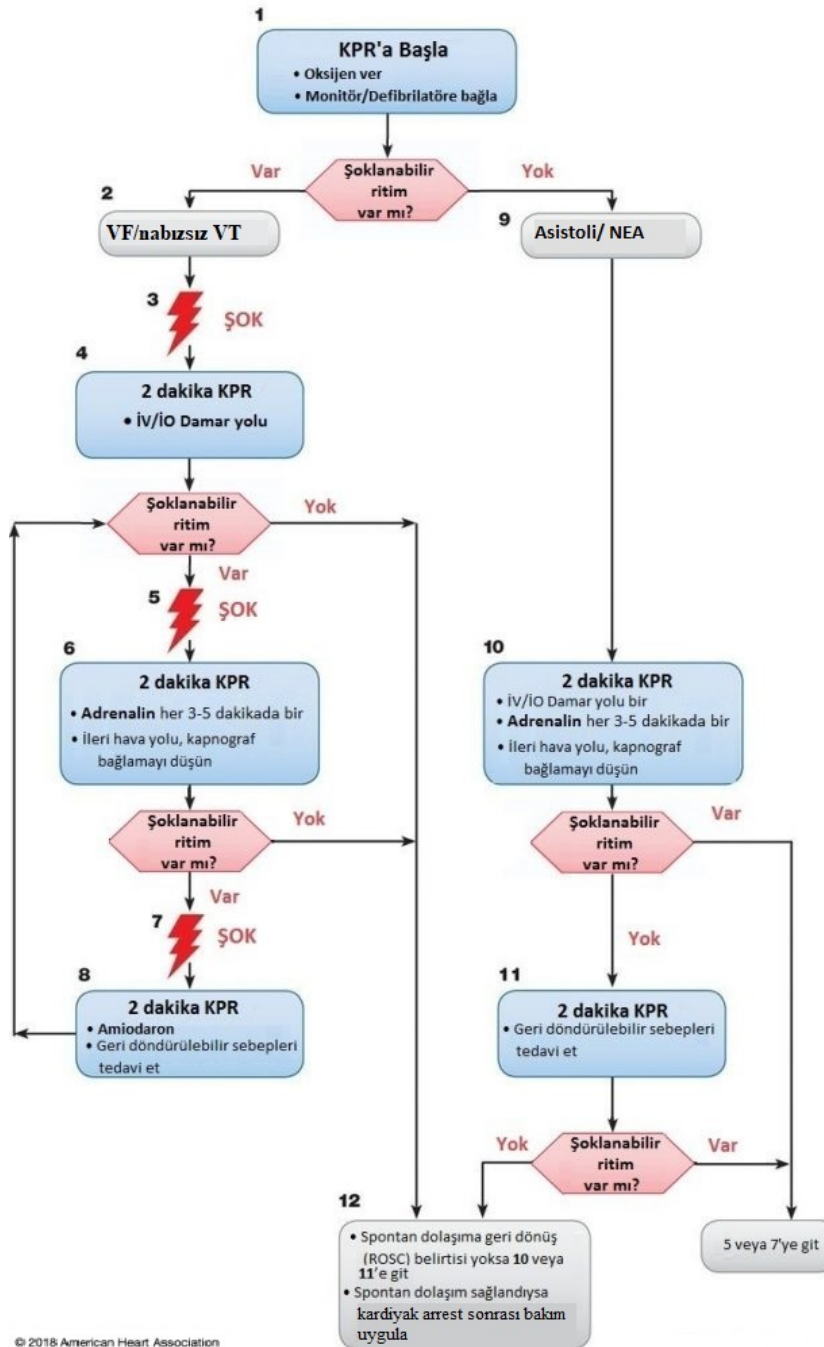


Şekil 2.9: Hastane İçi Resüsitasyon Algoritması [60].

EİYD tedavi algoritması

Kardiyak arrestte ritimler şoklanabilir (VF/nabızsız VT) ve şoklanamayan (NEA/Asistoli) ritimler olarak ikiye ayrılır. Bu iki ritim arasında temel fark şoklanabilir ritimlerde defibrilasyon uygulanmasıdır. Diğer müdahaleler olan göğüs kompresyonu, ventilasyon, adrenalın ilaç uygulamaları ve geri döndürülebilir neden tedavileri benzerdir. TYD, kesintisiz göğüs kompresyonu ve VF/nabızsız VT (nVT) de erken defibrilasyon ve adrenalın uygulaması SDGD şansını artırırken adrenalinde taburculuk oranı artmamıştır. Aynı şekilde EİYD esnasında ileri havayolu girişimini destekleyen kanıtlar azdır [61, 62]. Bu nedenle havayolu ve ilaç kullanımı hala EİYD algoritmasında yer alsa da erken defibrilasyon ve kesintisiz göğüs kompresyonuna nazaran ikinci plandadır. EİYD algoritmasında bütün ritimlerde döngü nabız ve ritim kontrol etmeden önce 2 dakikalık KPR içerir. Adrenalin SDGD sağlanana kadar her üç-beş dakikada intravenöz (IV) olarak verilir. Amiodaron ise üçüncü defibrilasyonda 300 mg ve beşinci defibrilasyonda 150 mg olmak üzere IV olarak verilir (Bkz. Şekil 2.10).

Erişkin Kardiyak Arrest Algoritması- 2018 Güncellemesi



KPR Kalitesi
<ul style="list-style-type: none"> Güçlü(en az>5 cm) ve hızlı (100-120/dakika) bas. Göğüs kafesinin geri çekilmesine izin ver. Kompresyon sırasında duraksamaları azalt Aşırı ventilasyondan kaçın Kompresyon uygulayıcı her 2 dakikada değiştir, yorulduysa daha erken değiştir. İleri havayolu yoksa kompresyon-ventilasyon oranını 30:2 tut
Defibrilasyon için Şok enerjisi Düzeyi
<ul style="list-style-type: none"> Bifazik: üretici tavsiyesine göre (Başlangıç dozu 120-200), eğer bilinmiyorsa en üst değerde ver. İkincil ve takip eden dozlarda eşit veya daha yüksek doz düşünülebilir. Monofazik: 360 joule
İlaç Tedavisi
<ul style="list-style-type: none"> Adrenalin iv/İO dozu: 1 mg 3-5 dakikada bir Amiodaron iv/İO dozu: <ul style="list-style-type: none"> -1. doz 300mg bolus -2. doz 150 mg Lidokain iv/İO dozu: <ul style="list-style-type: none"> İlk doz: 1-1.5 mg/kg İkinci doz: 0,5-0,75 mg/kg
İleri Hava Yolu
<ul style="list-style-type: none"> Endotrekeal entübasyon veya supraglottik havayolu Kantitatif dalga form kapnografi veya kapnometri ile doğru ve ET tüpü monitorize et Göğüs kopresyonu devam ederken İleri hava yolu yerleştirildiğinde 6 saniyede bir ver (10 solunum/dakika) ver
Spontan Dolaşıma Dönme (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> Nabız ve kan basıncı PETCO₂'de ani ve süregelen artış (tipik olarak >40 mmHg) Intraarteriyel monitörde saptanan spontan arteriyel
Geri Döndürülebilir Sebepler
<ul style="list-style-type: none"> Hipovolemi Hipoksi Hidrojen iyonu (asidoz) Hipo/Hiperkalemi Hipotermi Tansiyon pnömotoraks Tamponat kardiyak Trombozis kardiyak Trombozis pulmoner Toksinler

Şekil 2.10: Erişkin İleri Yaşam Desteği Algoritması [63].

EİYD algoritmasında her ritim için geçerli olan şey geri döndürülebilir nedenlerin düşünülmesi ve varlığında spesifik tedavinin uygulanmasıdır. Müdahale

sonrası SDGD sağlandıysa derhal postresüsitatif arrest tedavisi başlanmalıdır. 12 derivasyonlu elektrokardiyogram (EKG) çekilmeli, nedene yönelik tedavi uygulanmalıdır. Postresüsitatif vücut sıcaklığı hedefi ise unutulmamalıdır.

2.2.3.2. Şoklanabilir Ritimler: VF/nVT

Hastane içi ve dışı arrest vakalarının her ikisinde de monitör de izlenen ilk ritim % 20 oranında VF veya nVT'dir [64]. Başlangıç ritmi NEA/Asistoli olan vakaların %25'inde ritim resüsitasyonun herhangi bir aşamasında VF/nVT'ye dönebilir [64]. EİYD algoritmasına göre hastada VF/nVT ritmi tanındıysa kurtarıcıdan biri kompresyona ara vermeden devam ederken diğer kurtarıcı defibrilatörü hemen şarj etmeli ve şarj olur olmaz KPR'ye ara verilip hastayla temasın kesilmesiyle birlikte birinci şok verilir. Defibrilatör enerji düzeyi 2010 kılavuzuyla aynıdır. Bifazik dalga formları için enerji düzeyi en az 150 joule olmalıdır. Kompresyon ile defibrilasyonun uygulanması arasındaki süre en aza indirgenmelidir. Arada geçen her 5-10 saniye şokun başarı şansını azaltır [65]. Şok sonrası kompresyon aynı şekilde ara vermeden devam edilmelidir. Nabız veya ritim kontrolü amacıyla vakit kaybedilmemelidir. İki dakikalık kompresyon sonrası ritim analizi yapılmalı ve hala VF/nVT ise ikinci şok verilir. Şok sonrası aynı şekilde ara vermeden kompresyon başlar ve kompresyon ventilasyon oranı 30:2 olacak şekilde devam eder. İki dakikalık kompresyon sonunda ritim analizinde hala aynı ise 1 mg adrenalin ve 300 mg amiodaron verilir. Kapnografi kullanımı SDGD teyitini kompresyona ara vermeden sağlayabilir. Bu şekilde SDGD sağlandıktan sonra gereksiz adrenalin verilmesini engelleyebilir. Bazı insan çalışmaları end-tidal CO₂'nin SDGD sağlandıktan sonra belirgin arttığı göstermektedir [66]. Hasta eğer katater labaratuvarı veya yoğun bakım üniteleri gibi monitorize alanlarda takip edilirken şahitli arrest olursa başlangıç ritmi VF/nVT ise üç şoka kadar ardarda defibrile edilebilir. Bu esnada arrestin hızlıca ritim ve SDGD analizi yapılabilir. Eğer 3 şokun sonunda SDGD başarısızsa göğüs kompresyonu başlamalı ve EİYD gibi iki dakika devam etmelidir. Persistan VF/nVT vakalarında EİYD algoritmasında olduğu gibi geri döndürülebilir nedenler değerlendirilmelidir. Defibrilasyon pedlerinin yerlerini değiştirmek işe yarayabilir. Persistan VF/nVT anjio endikasyonu olabilir. Mekanik kompresyon cihazları anjio için gereken ulaşım ve müdahale kolaylığı sağlayabilir [67]. Arreste müdahale sırasında entübasyon; kompresyon ve

defibrilasyonu geciktirmeden uzman kişilerce yapılmalıdır. Laringoskopi varlığında laringoskopi kullanılarak kompresyonlara ara vermeden yapılmalıdır. Sadece vokal kordları geçerken beş saniyeyi geçmemek şartıyla kompresyona ara verilebilir. Kompresyona ara verilmek istenmediğinde SDGD sağlanana kadar entübasyon geciktirilebilir. Randomize kontrollü çalışmalar trakeal entübasyonun sağ kalımı artırmadığını göstermiştir. Entübasyon sonrası tüpün yeri doğrulanmalı ve 6-8/dakika olacak şekilde ventile edilmelidir. Aşırı ventilasyondan kaçınılmalı ve entübasyon gerçekleşikten kompresyon hızında 100-120/dakika olacak şekilde uygulanmalıdır. Uzman kişi yokluğunda trakeal entübasyon yerine supraglottik havayolu cihazları alternatif olarak kullanılabilir. Trakeal entübasyon gibi supraglottik havayolu cihazlarıda kompresyona ara verilmeden kullanılır [68]. Eğer ventilasyon esnasında hava kaçağı olursa kompresyona ara verilip ventilasyon bu şekilde sağlanmalıdır.

İntravenöz ilaç uygulanmasında periferal yol santral IV yola nazaran daha pratik ve dolaşıma geçme hızı daha üstündür. Periferal IV yol kullanımında ilaç sonrası 20 mm sıvı gönderilmeli ve ilacın uygulandığı ekstremitte 10-20 saniye eleve edilmelidir. IV yol bulunamadığında vakit kaybetmemek için intraosseöz yol akla gelmelidir. IV yolla mukayese edildiğinde intraosseöz yolun plazma yoğunluğuna ulaşma zamanı IV yol ile aynıdır [69].

Adrenalinin ve bazı ülkelerde vazopressinin kullanılmasına rağmen kardiyak arrestlerde rutin kullanımını öneren plasebo kontrollü çalışma yoktur, fakat kısa dönem sağ kalımı artırdığı gösterilmiştir [70]. Adrenalin ve vazopressin karşılaştırıldığında SDGD sağlanmasında ya da nörolojik sağ kalımda sadece adrenalin veya adrenalinle birlikte vazopressinin kullanılmasında fark olmadığı bildirilmiştir [71]. ARK ise vazopressinin adrenalin yerine kullanılmasını önermez. Fakat vazopressinin zararı olmadığı için halen vazopressin uygulayan kliniklerin kullanabileceğini belirtir [72]. Antiaritmiklerin kardiyak arrestlerdeki yararı kısıtlı olsa da amiodaronun hastane taburculuğunu artırdığı belirtilmiştir. VF/nVT'de üçüncü ve beşinci şok sonrası sırasıyla 300 mg ve 150 mg IV puşe uygulanır. Amiodaronun kullanım endikasyonları ise refrakter VF, nVT ve hemodinamik olarak stabil VT ve diğer taşiaritmilerdir.

Amiodaron yokluğunda ise lidokain kullanılabilir. Başlangıç dozu 100 mg (1-1,5 mg/kg) ve toplam doz 3 mg/kg olacak şekilde 50 mg ek doz uygulanabilir. Amiodaron varlığında lidokain kullanımı önerilmez.

Magnezyum sülfatın kardiyak arrestlerde kullanımı rutin önerilmez. Rutin uygulanan hastane dışı arrest vakalarında herhangi bir SDGD iyileşmesi belirtilmemiştir [73]. Kullanım alanları hipomagnezemi, torsades-de-pointes, hipomagnezemiye bağlı ventriküler ve supraventriküler taşikardiler, digoksin toksisitesidir. Magnezyum sülfat 10-20 mL %5 dextroz içinde 2 gr IV olarak uygulanabilir. Bu doz on-onbeş dakika sonra tekrarlanabilir.

Kardiyak kontraktilitede önemi olan kalsiyumun (10 mL % 10 Ca klorür) kardiyak arrestlerde rutin kullanılması önerilmez. Bazı çalışmalar ise yüksek konsantrasyonun iskemik miyokarda ve bozulmuş serebral perfüzyon yan etkisinden bahseder [74].

İntravenöz kalsiyum kullanımı sadece hiperkalemi, hipokalsemi ve kalsiyum kanal bloker toksikasyonunun neden olduğu NEA ritminde önerilir.

NaHCO₃ ise kardiyak arrestlerde rutin kullanımı önerilmez. Hiperkalemi nedenli kardiyak arrestlerde ve trisiklik antidepresan toksikasyonunda önerilir.

Kardiyak arrestlerde rutin sıvı kullanılması önerilmez. Kolloid sıvılar yerine kristaloid ve Hartmann solüsyonları kullanılmalıdır. Dekstroz ise intravasküler alandan hızla kaçması, hiperglisemiye neden olması ve muhtemel nörolojik kötüleşmeye neden olduğu için önerilmez [75].

2.2.3.3. Şoklanmayan Ritimler: NEA/Asistoli

Nabızsız elektriksel aktivite normalde palpabl olması gereken bir elektriksel aktivitede kardiyak arrestin olmasıdır. Bu ritimdeki hastalarda mekanik miyokardiyal kasılmalar mevcuttur fakat nabız veya basınç oluşturmaya yetmez. Buna yalancı NEA denir. Yalancı NEA genellikle geri döndürülebilir bir nedene bağlı olur ve tanı konup tedavi edildiği takdirde düzeltilir. Tedavisiz yalancı NEA veya asistolinin yaşam şansı azdır.

Arrest hastanın monitör ritmi NEA veya asistoli ise KPR'ye başlanmalıdır. Asistolide ledlerin takılı olduğundan emin olunmalıdır. Ventilasyon için

kompresyona ara verilmemelidir. İki dakikalık kompresyon sonunda ritim analizinde aistoli görünüyorsa KPR'ye devam edilmelidir. Organize bir ritim varlığında ise nabız bakılmalıdır. Nabız yokluğunda veya şüphe halinde KPR'ye devam edilmelidir. Adrenalin IV yol açılır açılmaz uygulanmalıdır. Adrenalin döngüsü ise VF/nVT de olduğu gibi üç-beş dakikada birdir. KPR esnasında yaşam belirtisi varsa nabız ve ritim kontrol edilmeli ve adrenalin ertelenebilir. Ritim kontrolünde SDGD değilde kardiyak arrest devam ediyorsa adrenalin gecikmeli olarak diğer döngüde verilebilir. Monitörde aistoli veya ince VF dalgaları ayırt edilemiyorsa defibrilasyon uygulanmamalıdır. Kompresyona devam etmek VF frekans ve amplitüdünün artmasına neden olur ve perfüzyon sağlayan ritim için defibrilasyon şansını artırır [76].

2.2.3.4. Geri Döndürülebilir Arrest Sebeplerinin Belirlenmesi

Geri döndürülebilir arrest sebepleri hatırlanma kolaylığı bakımında H ve T baş harfleri nedeni ile 5H ve 5T olarak gruplandırılır. Bunlar 5H; hipoksi, hipovolemi, hipo/hiperkalemi, hipotermi, hidrojen iyon asidoz, 5T; koroner ve pulmoner tromboz, tansiyon pnömotoraks, toksinler ve perikardiyal tamponaddır. Hipoksi riskinin azaltılması ve KPR sırasında uygun ventilasyonun sağlanması ana hedeftir. Havalanmanın bilateral olduğundan ve özofagus veya bronşlara ilerlemediğinden emin olunmalıdır. Şiddetli hemorajinin neden olduğu hipovolemi NEA'ya neden olabilir. Bu hemoraji travma, gastrointestinal kanama veya anevrizma rüptürü nedeni olabilir. Bu durumda intravasküler volüm yerine konulmalı, cerrahi seçenek akılda tutulmalıdır. Hiperkalemi, hipokalsemi veya kalsiyum kanal bloker toksikasyonu gibi durumlarda IV kalsiyum tedavisi endikedir.

Kardiyak arrest ile başvuran boğulma vakalarında özellikle hipotermiden şüphelenilmelidir. İntravenöz ve diğer ısıtma tedavileri uygulanabilir. Koroner tromboz kardiyak arrestin en sık nedeni olan iskemik kalp hastalığı ile ilişkilidir. Akut koroner sendrom genelde SDGD sağlandıktan sonra tanı konur. Müdahale sırasında akut koroner sendromdan şüphelenildiyse mekanik kompresyon cihazlarıyla anjio katater labaratuvarına götürülebilir. Pulmoner trombozun neden olduğu kardiyak arrest vakalarında fibrinolitik tedavi, trombektomi ve ekstrakorporeal KPR uygulanabilir.

Travmatik veya santral katater komplikasyonu sonucu meydana gelmesi muhtemel tansiyon pnömotoraks ise NEA nedeni olabilir. Arrest sırasında tanısı ultrasonografi ile konulabilir ve acil torakostomi uygulanması gerekir. Travmatik tansiyon pnömotorakslarda bilateral tansiyon pnömotorakstan şüphelenilmeli ve gerekirse dekompresyon için bilateral tüp torakostomi uygulanmalıdır. Kardiyak tamponadada ise tanı yine ultrasonografi ile konulabilir. Travmatik tamponadlarda resüsitatif torakotomi endikedir. Toksin alımında spesifik antidotlar hariç standart EİYD protokolünden ve destekten ibarettir.

2.2.3.5. KPR Sırasında Hava Yolu ve Ventilasyon

KPR sırasında havayolu yönetimi herhangi bir ventilasyon uygulamadan sadece kompresyon, ağızdan ağıza, ağızdan maskeye, supraglottik havayoluyla, laringoskop veya video laringoskop ile trakeal entübasyon, krikotiroidotomi gibi havayolu manevraları ile olabilir. En uygun manevra hastaya ait faktörlere ve uygulayıcının yeteneklerine göre değişir. Havayolu yönetimi için en uygun yöntemi belirleyecek ya da reddedecek kesin bir kanıt yoktur. Trakeal ve supraglottik entübasyonun sağ kalımı artırdığına itiraz eden birçok gözlemsel çalışma vardır [77]. Fakat trakeal entübasyon ventilasyon için en uygun yöntem olarak algılanır. Bununla birlikte ILCOR trakeal ve supraglottik entübasyonu veya balon maske kullanımını önerir. Trakeal entübasyonun yerinin doğrulanması hem ventilasyon hemde komplikasyon açısından önemlidir. Özofageal entübasyon en ciddi komplikasyondur. Entübasyonun doğrulanması için rutin olarak birincil ve ikincil doğrulama yöntemleri kullanılmalıdır. Birincil doğrulama yöntemi akciğerlerin bilateral yükselmesi, epigastrik alandan ses alınamaması gibi klinik değerlendirmeler içerir. Birincil değerlendirme entübasyon doğrulanmasında tam güvenilir değildir. Klinik değerlendirmenin entübasyon üzerinde duyarlılık ve özgüllük oranları sırasıyla %74-100 ile %66-100'dür [78]. Trakeal entübasyonun doğrulanmasında ikincil değerlendirme ise karbondioksit ve özofageal dedöktörler ile olur. ILCOR klinik değerlendirmenin yanında dalga kapnografisinin kullanılmasını önermektedir. Kapnografi yokluğunda ise klinik değerlendirmeye ek olarak karbondioksit dedektörü, özogeaal dedöktör ve ultrasonografi kullanılmasını önerir. Kardiyak arrestlerde trakeal entübasyonun doğrulanmasında ultrasonografiyi kullanan 254 hastalı 3 gözlemsel çalışmada özgüllük % 90 duyarlılık ise % 100'dür [79].

Havayolu tıkanıklıklarında uygulanabilen birkaç teknik uygulayıcıya yardımcı olabilir. Bunlar baş geri- çene yukarı (head tilt chin lift) ve çene ileri (jaw thrust) manevrasıdır. Servikal spinal yaralanmalarda elle sabitleme ile birlikte çene ileri veya çene yukarı (jaw thrust) manevraları uygulanabilir. Havayolunun idamesinde orofarengeal ve nazofarengeal havayolu cihazları kullanılabilir. Özellikle nazofarengeal havayolu cihazlarının mandibula kırıklarında ve maksillofasiyal kırıklarda önemi artmaktadır.

2.2.3.6. Kardiyopulmoner Resüsitasyonun Sonlandırılması

Kardiyopulmoner resüsitasyonun ne zaman sonlandırılacağı zor bir sorudur ve bu karar vermeyi yönlendirecek veri azdır. Klinisyenlerin resüsitasyonu sonlandırmada aşağıdaki faktörlerin etkili olduğu belirtilmektedir [80].

1. Resüsitasyonun herhangi bir perfüzyon ritmi olmaksızın >30 dakika olması
2. Monitörde başlangıç ritminin asistoli olması
3. Arrest ile KPR'ye başlama zamanı arasındaki sürenin uzun olması
4. Kurbanın yaşı ve komorbid hastalıklarının varlığı
5. Beyin sapı reflekslerinin yokluğu
6. Kurbanın normotermik olması

Bununla birlikte resüsitasyonun sonlandırmasında daha objektif veriler kullanılabilir. Yirmi dakikalık KPR sonundaki EtCO₂ değeri yaşam şansı açısından tahminde bulundurulabilir. Yirmi dakika KPR sonunda EtCO₂ değerinin (<10 mmHg) düşük olması dolaşım yokluğunu ve mortaliteyi belirtir [81]. Düşük EtCO₂ değerlerinin özofageal entübasyon gibi yanlış trakeal entübasyonlarda da alınabildiği unutulmamalıdır.

Hastane dışı arrest vakalarında resüsitasyonu sonlandırmada aşağıdaki kriterler kullanılabilir:

1. ASH personeli tarafından şahitsiz KPA,
2. Başlangıç ritmi şoklanmayan ritim olması,
3. Üçüncü doz adrenaline rağmen SDGD sağlanmaması.

Bu kriterler yurt dışında iki büyük şehirde çoklu merkezde 6962 KPA kurbanında randomize çalışmanın verilerinden geliştirilmiştir. Bu üç kriterden üçüne

sahip 2800 hastadan sadece bir kurban hayatta kalmıştır. Bu çalışmaya göre duyarlılık ve özgüllük her ikisi için % 100'dür. Ultrasonografi kullanımı KPR sonlandırılmasında tek başına bir faktör değildir. Ancak klinisyene yardımcı olabilir. Ultrasonografi kullanımı duvar hareketlerinin net değerlendirildiği alanlar hariç KPR kesilmesine veya gecikmesine neden olmamalıdır.

2.2.3.7. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonrası Bakım

Kardiyak arrest sonrası bakım hem tanı hem tedavinin eşzamanlı gerekmesinden dolayı karmaşık yaklaşım gerektirir. Temel hedef şunlardır:

1. Kardiyak arrest sebebini bulup tedavi etmek
2. Beyin hasarını en aza indirmek
3. Kardiyovasküler fonksiyonu yönetmek
4. Beyinde yaygın iskemi veya reperfüzyondan doğabilecek sorunları yönetmek

Bu temel hedeflere ulaşmak için ise şunlar yapılmalıdır:

Pozisyon: Hastanın boyun travması ekarte edildikten sonra veya immobilizasyonundan sonra yatak başı 30° ve baş orta hatta olacak şekilde pozisyon verilmelidir. Bu yatış şekli serebral perfüzyonu maksimuma çıkarır [82].

Hikaye ve fizik muayene: Kardiyak arrest sonrası neden olan muhtemel sebep veya hayatı tehdit edici nedenlerin belirlenmesi için detaylı hikaye alınmalı ve fizik muayene mutlak yapılmalıdır. Miyokard infarktüsü, kardiyomiyopatiler, aritmiler en sık nedenler olmakla birlikte ayırıcı tanıda bütün sebepler akla getirilmelidir.

Havayolu: Hastanın havayolunun değerlendirilmesi ilk iştir. Havayolu tıkanması tekrarlayan arrest sebebidir. Mekanik ventilasyonun hedefleri arasında PaCO₂ değerinin 40-45 mmHg arasında olması, daha az veya fazla olmaması, SpO₂'nin ise >94 olması vardır. Bazı çalışmalarda normal aralıkta olan PaCO₂ ile daha yüksek veya düşük PaCO₂ değerleri karşılaştırıldığında normal aralık değerlerindeki hastaların daha iyi taburculuk oranlarının olduğu belirtilmiştir [83]. Terapotik hipotermide ise PaCO₂ hedefi biraz daha yüksektir. Çünkü mevcut sıcakıktan dolayı kan gazı cihaz normal değerinin 6-7 mmHg alt değerini ölçmektedir [84].

Nörolojik muayene: Hastanın ilk nörolojik değerlendirmesinin yapılması hasta prognozu hakkında bilgi verebilir. Ayrıca nörolojik girişim gereksinimi açısından

önemlidir. Anlamlı bir muayene için nöromuskuler blokaj veya sedasyonun olmaması önemlidir. Asimetrik nörolojik defisit muayene bulgusu SDGD sonrası beklenmez ve bu muayene bulgusu intrakranyal patolojiyi düşündürür.

EKG, görüntüleme ve laboratuvar: Tanı çalışmaları arasında EKG, görüntüleme ve laboratuvar çalışmaları vardır. Bu değerlendirmeler KA etiyojisi için gereklidir. SDGD sağlandıktan hemen sonra 12 derivasyonlu EKG mutlaka çekilmelidir. Bu değerlendirme acil koroner reperfüzyon tedavisi gerektiren ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) tanınması açısından önem arz eder. Entübasyon tüpünün doğrulanması ve KPR sırasında göğüs travmasının değerlendirilmesi nedeni ile akciğer grafisi gereklidir. İntrakranyal patoloji ekartasyonu için tomografi ve ek görüntülemeler gereklidir. Laboratuvar çalışmaları ise spesifik organ tutulumu veya hasarını değerlendirmek için gereklidir.

Kan basıncı regülasyonu: İskemik beyin hasarını engellemek için uygun kan basıncı değerleri elde edilmelidir. Uygun kan basıncını elde etmek için IV sıvılar, inotropik ilaçlar, vazopressörler gerekebilir. Uygun kan basıncı regülasyonu uç organ perfüzyon hasarını önlemek için gereklidir. Literatürde uygun kan basıncı konusunda netlik yoktur [85]. Koroner perfüzyonu için uygulanan ortalama kan basıncının 65 mmHg üzerinde tutulması görüşü serebral perfüzyon için yeterli değildir [86]. Ortalama kan basıncını 80-100 mmHg civarında tutma görüşü son yıllarda daha belirgin vurgulanmaktadır [87].

Koroner kataterizasyon: Koroner kataterizasyon veya medikal reperfüzyon STEMİ hastalarında endikedir. Bazı çalışmalarda KA sonrası koroner kataterizasyon tedavisi alan hastalar almayan hastalara göre iki kat taburculuk oranına sahiptir [88]. EKG bulguları olmasa dahi hasta ekokardiyografisinde duvar hareket bozukluğu olması veya hemodinamik instabilite durumunda da koroner kataterizasyon gerekebilir. Hastanın koma halinde olması kataterizasyonu geciktirmemeli ve derhal kardiyologlarla iletişime geçilmelidir.

Terapotik hipotermi: Hastane dışı KA vakalarının önemli bir bölümü nörolojik hasar sonucudur. KA sonrası ilk birkaç saatte hastanın hipertermiden korunması nörolojik hasarın azaltılması açısından önemlidir. SDGD sağlanan hastalarda terapotik hipotermi bu nedenle uygulanmalıdır. Koma, elektroensefalografide (EEG)

kötü patern, serebral ödem bulgusu olan hastalarda yirmidört saat boyunca 33°C hipotermi, sonrasında kademeli olarak tekrar ısıtma (0.25°C/saat) ana hedeftir. Koma, kötü EEG paterni veya serebral ödem bulgusu olmayan hastalarda ise ısı değeri 36°C üstüne çıkmamalı, kademeli olarak ısıtma (0.25°C/saat) izlemelidir. Terapotik hipotermi yapılan hastalarda 24 saatten fazla uzun sürmesi enfeksiyon ve koagülopati riskini artırır. Hipotermi hipovolemi, hipokalemi, hipomagnezemi ve hipofosfatem gibi elektrolit bozukluklarına yol açan soğuk diürezine neden olabilir [89]. Bu nedenle yakın volüm ve serum elektrolit konsantrasyon takibi yapılmalıdır.

Glisemik kontrol: Serum glukoz değerlerinin 140-180 mg/dL (7,8-10 mmol/L) arasında tutulması ve hipoglisemi ataklarından kaçınılması gereklidir. Hiperglisemi ise KA sonrası kötü sonuçlarla ilişkilidir [90].

2.2.3.7.1. Serebral Performans Skalası

KPR sonrası klinik seyrin nasıl olacağı veya komanın nasıl seyredeceğine yönelik muayene ve labaratuvar bulgularıyla birlikte Glasgow-Pittsburg Serebral Performans Skalası (SPS), SDGD sağlanan hastanın durumunu değerlendirmede yön verir. Bu skala 5 kategoriden oluşmaktadır. Kategori 1 ve 2 iyi prognoz olarak değerlendirilirken, kategori 3,4 ve 5 ise kötü prognoz olarak değerlendirilir.

Kategori-1 de hasta uyanık olup yeterli motor ve zihinsel işleve sahiptir. Fakat az da olsa psikolojik sorunlar (psikoz, hafif kognitif yıkım vb.) ve hafif/orta nörolojik defisit (hemiparezi, afazi, kranyal sinir paralizisi) vardır. Bu eksiklikler hastanın gündelik yaşam ve işine dönmesine engel değildir.

Kategori-2 de bilinç açıktır. Gündelik yaşamını tam veya minimal destekle yerine getirebilir. Eski işine dönemez fakat desteklendiği ortamda çalışabilir. Bu kategori hastalarında hemipleji, epilepsi, ataksi, afazi ve kognitif bozukluk gibi geniş nörolojik hasar vardır.

Kategori-3 de bilinci açık olsa da ciddi beyin hasarı nedeniyle yardıma ve desteğe muhtaçtır. Gündelik hayatta hemen her zaman yardım gerekir. Eski işine dönemez. Bu hastalarla değişik seviyelerle de olsa iletişim mümkündür.

Kategori-4 de persistan vejetatif durum (bitkisel hayat) vardır. Vejetatif durum hastanın uyanık fakat hiçbirşeyin farkında olmadığı durumu ifade eder. Bu tür

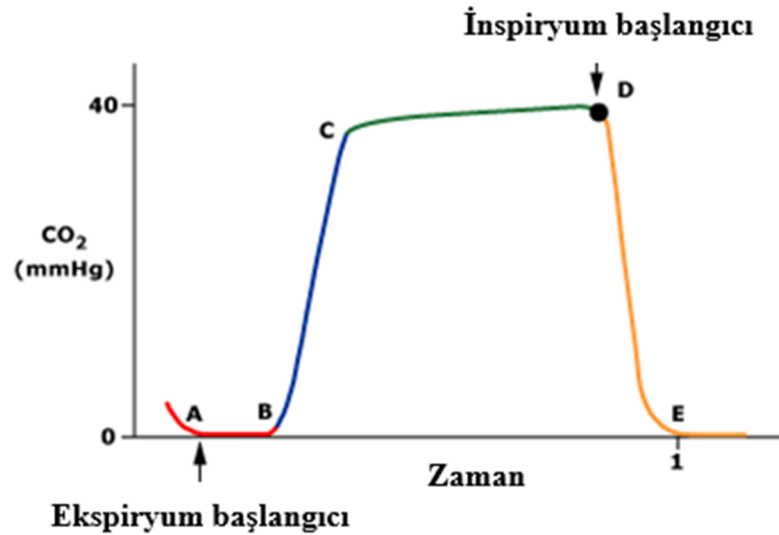
hastalarda kronik koma durumu vardır. Bazen minimalde olsa bilinçlilik durumu olabilir.

Kategori-5 ise beyin ölümü veya ölüm durumudur [91].

2.3. EtCO₂ ve Kapnografi

2.3.1. End-Tidal Karbondioksit Tanımı

End-tidal karbon dioksit normal bir tidal solunumun ekspirasyon sonundaki maksimum CO₂ konsantrasyonudur. Kapnografi ise ekspirasyon havasındaki parsiyel CO₂ basıncının noninvaziv ölçüm yöntemidir. CO₂ konsantrasyonunun zaman içerisindeki değişimi ise grafiksel olarak CO₂ dalgaform eğrisi veya kapnogram ile gösterilebilir (Bkz. Şekil 2.11).



Şekil 2.11: Normal CO₂ Dalgaformu ve Fazları

Faz 1 (Ölü boşluğun ventilasyonu, A-B): Ölü alanın üst solunum yolundan temizlendiği ekspiryum başlangıcını temsil eder.

Faz 2 (asendan faz, B-C): Alveollardan gelen CO₂ üst solunum yoluna ulaştığında nefes akımında olan CO₂ konsantrasyonundaki hızlı artışı temsil eder.

Faz 3 (alveolar plato, C-D): Tek bir seviyeye ulaşan CO₂ konsantrasyonunu temsil eder. D noktası tidal solunum sonundaki CO₂ konsantrasyonunu temsil eder ve EtCO₂ olarak adlandırılır. Monitörde görülen değer D noktasıdır.

Faz 4 (D-E): Nefes alma döngüsünü gösterir.

End-tidal CO₂'deki değişiklikler hastalığın şiddeti ve tedaviye yanıtı belirlemede kullanılabilir. Ayrıca kapnogafi entübasyon sonrası endotrakeal tüpün trakeaya yerleştığının en güvenilir göstergesidir. Oksijenizasyon ve ventilasyon entübe ve spontan dolaşımı olan insanlarda birbirinden ayrı değerlendirilmesi gereken fizyolojik fonksiyonlardır. Pulse oksimetre cihazı oksijenizasyon hakkında bilgi verirken kapnografi cihazı ventilasyon, perfüzyon ve metabolizma hakkında bilgi verir. Kapnografi kullanımını Avrupa'da 1970'li yıllarda, Amerika'da 1980'lerde anestezi pratiğinin rutin parçası olmaya başlamıştır. Şimdilerde ise ayrılmaz bir rutindir.

2.3.2. Kapnografinin Çalışma Prensi ve Yorumlanması

CO₂ monitörleri ana akım ve yan akım şeklinde iki biçimde konsantrasyonu ve parsiyel basıncı ölçer. Ana akım kapnometre cihazı CO₂'yi endotrakeal tüpün (ETT) merkezindeki havayolu adaptöründe bulunan sensör aracılığı ile direk olarak havayolundan ölçer. Yan akım kapnometri cihazı ise CO₂'yi nazal veya oral kanül vasıtasıyla monitörün içindeki sensöre doğru gelen kanül tüpün içindeki ekspirasyon havasından küçük bir örnek alarak ölçer. Ana akım sistemi sadece entübe hastalarda kullanılır.

CO₂ monitörleri kantitatif veya kalitatif olabilir. Kantitatif cihazlar tam bir sayı veya dalga biçimi verirken, kalitatif cihazlar EtCO₂'nin denk geldiği aralığı raporlar. Örneğin 0-10 mmHg arası veya >35 mm şeklinde bilgi verirken "38 mmHg" gibi kesin bir değer vermez.

CO₂ maruziyetinde renk değiştirerek bilgi veren cihazlarda vardır. Turnusol kağıdından oluşan kalorimetrik CO₂ dedektörüdür (EtCO₂ <3 mmHg: mor, 3-15 mmHg: bronz, >15 mmHg: sarı). Kalorimetrik bu cihazın asıl kullanım amacı ETT yer doğrulaması içindir. Tüp özofagusta ise turnusol rekn değiştirmez ve mor kalır.

Ölçüm yöntemi kızılötesi spektrofotometrik yolla olur. CO₂ molekülleri kızılötesi radyasyonu özel dalga formunda emer (4,26 µm). Emilen radyasyon miktarı ile CO₂ miktarı arasındaki korelasyon hesaplamaya izin verir. Kapnogram 4 fazdan oluşur (Bkz. Şekil 2.11).

2.3.3. End-Tidal Karbondioksit Ölçümü Kullanım Alanları

Entübe hastalarda EtCO₂ kullanım alanları şu şekildedir:

ETT'ün yerinin doğrulanması

Farkedilmeyen yanlış entübasyon (FYE) ETT'nin trakea dışında bir yere yerleştirilmesidir. CO₂ monitorizasyonu ile birlikte diğer doğrulama teknikleri FYE'nin engellenmesine yardımcı olmuştur. Entübasyonun ardından dört fazıyla birlikte dalga formu olması vokal kordları geçtiğini gösterir. Vokal kord üstü veya sağ ana bronşa yerleşmiş tüplerde de normal dalga formu izlenebilir. Fakat zamanla ETT hareketinden dolayı bu dalga formu bozular. Dalga formu düz çizdiğinde ise genellikle tüpün özofageal yerleşimini gösterir. Ek olarak tüp tıkanması, cihaz arızası, uzamış kardiyak arrest durumunda da dalga formu düz çizebilir [92].

Transport sırasında tüp konumunun sürekli izlenmesi

Transport esnasında ETT çıkması ile FYE meydana gelebilir. ETT ilk yerleşimi ve ETT yerinin EtCO₂ sürekli izlenmesi Amerikan Anestezistler Derneği tarafından kabul edilen bir bakım standartıdır. Prospektif, gözlemsel bir çalışmada sürekli EtCO₂ takibi yapılmadan uygulanan entübasyonda FYE %23 iken sürekli EtCO₂ takibi yapılarak uygulanan entübasyonda FYE %0'dır [93].

Kardiyak arrest esnasında resüsitasyon etkinliği ve prognoz tayini

2015 ILCOR incelemesine göre EtCO₂ değerinin SDGD'yi ve KPR'yi sonlandırmada prognostik olduğu belirtilmiştir. Etkili KPR daha yüksek kardiyak outputa yol açar, EtCO₂ yükselir ve perfüzyondaki artışı yansıtır. Düşük EtCO₂ seviyesi ise yetersiz kardiyak outputu gösterir. Bu düşüklüğün sebebi ise bazen mukus tıkaçı, ETT'nin kıvrılmasına, hiperventilasyon veya trakeobronşial ağaçta hava kaçağına bağlı olabilir. Prospektif ve gözlemsel bir çalışmada KA sonrası <3 mm Hg olan EtCO₂ seviyesi göğüs kompresyonu sırasında ve SDGD öncesi > 7,5 mm Hg ortalama bir değere sahip olduğu görülmüştür [94]. EtCO₂ değerindeki bu pik değer SDGD'nin en erken işaretidir. Birçok prospektif gözlemsel çalışmayla birlikte Amerikan Kalp Cemiyeti'ne göre yirmi dakikanın sonunda EtCO₂ değerinin <10 mmHg olması çok düşük SDGD belirteçidir. Bu hastalarda kararın verilmesinde bu parametrelerin değerlendirilmesini fakat tek başına asla karar verilmemesini de

önerir. Ek çalışmanın gerekliliğine vurgu yapar. Balon maske ve supraglottik havayolu ile ventilasyon sağlanan hastalarda ise EtCO₂ karar aşamasında kullanılmamalıdır [3].

Göğüs kompresyonları sırasında SDGD göstergesi

Kardiyak arrest sırasında EtCO₂ SDGD'nin ilk göstergesidir. Kalp yeniden başladığında kardiyak debideki dramatik artış ve sonuç olarak perfüzyondaki artış, kardiyak arrest esnasında biriken CO₂'nin akciğerlere etkin olarak taşınması ve solunmasıyla EtCO₂'de hızlı bir artışa neden olur. Bu süreç EtCO₂'de ani bir artış olarak kendini gösterir.

Travmada ve intrakranyal basınç artışı şüphesi olan hastalarda EtCO₂ seviyelerinin titre edilmesi

EtCO₂ izlenmesi travmatik beyin hasarı olan ve artmış intrakranyal basınç şüphesi olan hastalarda aşırı hiperventilasyondan kaçınmasına yardımcı olur. Arteriyel CO₂ gerilimi beyne giden kan akımını etkiler. Yüksek CO₂ değerleri serebral vazodilatasyona, düşük değerler vazokonstriksiyona neden olur. Sürekli hipoventilasyon (PaCO₂ > 50 mmHg) ve hiperventilasyon istenen durum değildir. Ökapniye ulaşmak için ventilasyon hızı beyin travma kuruluşu tarafından önerilmektedir. Spontan olarak soluyan ve entübe olmayan hastalarda kapnografi kullanım alanları ise şu şekildedir:

1. Kritik hasta veya nöbet geçiren hastaların hızlı değerlendirilmesi
2. Akut solunum sıkıntısında tedaviye yanıtın değerlendirilmesi
3. Bilinçsiz hastalarda veya prosedürel sedasyon yapılan hastalarda ventilasyon yeterliliğinin değerlendirilmesi
4. Diabetik hastalarda veya gastroenteritli çocuklarda metabolik asidozun belirlenmesi
5. Sepsis veya septik şoklu hastalarda prognostik gösterge sağlanması

2.4. Perfüzyon İndeksi

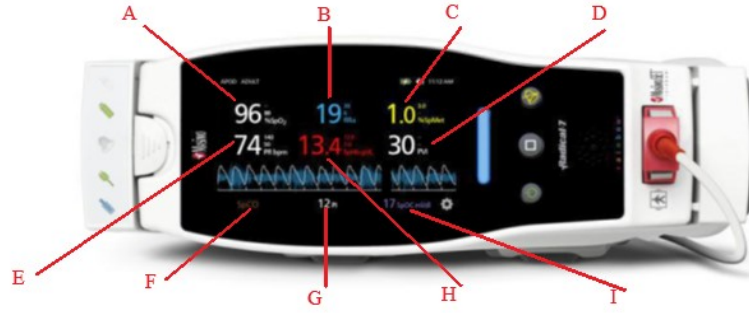
2.4.1. Doku Perfüzyon Fiziopatolojisi

Kritik hasta ve kardiyak arrest yönetiminde temel amaç doku oksijenizasyonu ve aerobik metabolizma ile doku metabolitlerinin organdan uzaklaşmasını sağlayarak

perfüzyonun sağlanmasıdır. Birikmiş toksik metabolitler hücrel hasara, anormal hemodinami, kardiyak depresyon ve vazodilatasyona neden olabilir. Bununla birlikte asidoz ve organ yetmezliği olur. Doku hipoksisi ve perfüzyon bozukluğunun uzun sürmesi halinde çoklu organ yetmezliği sendromu gelişir ki ölüm oranı yüksektir [95].

2.4.2. Pulse Oksimetre ve Signal Extraction Teknolojisi

Pulse oksimetre ilk olarak Takuo Aoyagi tarafından bulunmuş olup temel çalışma prensibi farklı dalga boylarındaki iki ışık kaynağının (660nm, 940nm) değişen oranlarda emilmesine dayanır. Pulse oksimetre kullanılmaya başladığından beri doku oksijenizasyon ve nabız takibinde vazgeçilmez bir vital değer olmuştur. Deri organı kalp, beyin ve böbrek gibi düşük tansiyonlarda vazomotor otoregülasyona sahip olmadığından vücudun değişik alanlarında değişik pulse oksimetre değerleri verebilir. Pulse oksimetre cihazı ile en iyi perfüze olan bölgeden ölçüm yapılmalıdır. Cihaz probu sıklıkla parmak ucu ve kulak memesine konulmaktadır. Diğer alanlar burun kanatları, yanak, dil, küçük çocuklarda ayak başparmağıdır [96]. Masimo Signal Extraction Technology (SET®) ile pulse oksimetre ölçümü kızılötesi ve infrared fotopletismografik sinyaller başlar. Değişen klinik durumlarda radyofrekans ve ışıktan korunmuş optik sensörler, dijital sinyal işleme ve uyum filtrasyonunu içeren teknolojisi ile doğru değerleri verir. Sinyal işleme özelliği geleneksel cihazlardan farklıdır. Konvansiyonel cihazlar ölçüm bölgesinde tek kan olduğunu varsayarken hareket, venöz kan değerlerini hesaplamaz. Bu teknoloji ile Masimo Signal Extraction Technology (SET®) gerçek arteriyel oksijen doygunluğunu verir (Bkz. Şekil 2.13).



Şekil 2.12: Perfüzyon İndeksi Ölçümünde Kullanılan Masimo SET® Cihazı, Ölçülebilen Parametreleri ve Ekrandaki Yerleri

A: Oksijen saturasyonu (SpO₂) B: Akustik solunum sayısı (RRA) C: Methemoglobin (SpMet) D: Pleth variability indeks (PVI) E: Nabız sayısı (PR) F: Karboksihemoglobin (SpCO) G: Perfüzyon indeksi (PI) H: Total hemoglobin (SpHb) I: Toplam oksijen içeriği (SpOC)

2.4.3. Perfüzyon İndeksi ile İlgili Genel Bilgiler

Perfüzyon indeksi, uygulanan spesifik alanda nabız gücünün göreceli bir değerlendirmesidir. Noninvaziv ve sürekli ölçüm şansına sahiptir. Diğer oksimetrelerin aksine kızılötesi pulsatil kan akımının pulsatil olmayan kan akımına oranını verir. PI gösterge ekranı 0,02 ile 20 arasında değerler gösterir ki bunlar çok zayıf ve çok güçlü nabız şiddetlerini temsil eder. PI göreceli bir sayıdır ve izlem alanları arasında (parmak ucu, el, ayak, kulak) ve hastadan hastaya değişir. Bununla birlikte fizyolojik koşullarda değişkenlikte rol alır. Yüksek PI değerlerinin sağlıklı bireylerde, düşük değerlerin hasta insanlarda olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [97]. Uygulanacak bölge fizyolojik değişikliklerden en az etkilenecek nabız gücünü en iyi temsil edecek bölgeler olmalıdır. Standart ölçüm yeri parmak ucudur. PI erişkin ve çocuk hastalarda anestezi etkinin değerlendirilmesinde erken uyarıcı olabilir. Çalışmalarda genel ve epidural anestezinin yapılmasıyla anestezi etki başlamadan periferik vazodilatasyon belirteci olarak PI'nın erken bir şekilde arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. PI artışının olmaması anestezinin başarılı olmadığına işaret olabilir [98]. Ağrı düzeyinin nesnel bir belirteci olarak PI kullanılabilir [99].

2.4.4. Perfüzyon İndeksi Dışında Periferik Perfüzyonu Belirleme

Yöntemleri

Perfüzyon inseksi dışında periferik perfüzyonu belirleme yöntemleri şunlardır:

Near infrared spektroskopi: Near infrared spektroskopi kritik hastalarda doku oksijen saturasyonunu (StO₂) arter, venöz, kapiller alan dahil tüm vasküler yapıda ölçer. Pulse oksimetreye göre daha üstün penetrasyonu vardır [96].

Ortogonal polarizasyon spektral: Ortogonal polarizasyon spektral, mikrosirkülasyonun gerçek görüntüsünü üretmek için kapillerden yansıtılmış ışığı kullanan noninvaziv bir yöntemdir. Işık kaynağından gelen ışık ilk polarizörden geçer ve lens tarafından dokuya geçer ve analizör tarafından mikrosirkülasyon görüntüsü oluşturulur. OPS aynı zmanada fonksiyonel kapiller dansiteyi de kullanarak doku perfüzyonunu değerlendirebilir. Fakat kullanıcı ilişkili eğilim nedeni ile yarı niceliklidir [96].

Lazer doppler flowmetri: Lazer doppler flowmetri, hemen her organda (kas, cilt, kemik, barsak, sinir) mikrosirkülatuar kan akımını dokudaki hareket eden (eritrosit gibi) nesnelere yansıyan ışığın oluşturduğu frekans değişikliğini ölçerek gösteren noninvaziv bir yöntemdir [96].

Transkutan pO₂ ve pCO₂ ölçümü: Normalde gaz alışverişine çok geçirgen olmayan cilt dokusunun yüksek sıcaklıkta gaz geçirgenliği artabilir. Transkutan polarografi çalışma prensibi ile hem oksijen hem de karbondioksit difüze olduğu parsiyel basınçlarını elektrokimyasal olarak ve girişimsel olmayan yolla ölçülür [96].

Sublingual kapnometri: Dokunun arteriyel CO₂ miktarını ölçer. Gastrik ve ileal mukozanın CO₂ klirensi, dolaşımsal şok durumunda lokal PCO₂ farkının ölçümünde pirmer referanstır [96].

2.4.5. Mortalitenin Göstergesi Olarak Perfüzyon İndeksinin Kullanımı

Bozulmuş hemodinami veya şok durumunda vücut hayati organlar olan beyin, kalp, böbreklere kan akımını kaydırır. Değişen organ perfüzyonları nedeni ile cilt perfüzyonunda bozulur. Bu da soğuk, solgun mermer gibi alacalı cilt bulguları meydana getirir. Bu durumun erken saptanması hipoksi, bozulmuş metabolik aktivite

için hayati anlam teşkil etmektedir. Perfüzyon indeksi kullanımı bu yüzden kritik hastalarda önemlidir [100].

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. Çalışmanın Yapılışı

Prospektif gözlemsel olarak planlanan bu çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan GO 18/852-18 numaralı etik kurul onamı alındı. Kasım 2018 ile Nisan 2019 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Acil Servis'e hastane içi ve hastane dışı olarak başvuran 18 yaş üstü kardiyopulmoner arrest hastalarının alınması planlandı. Hastaneye gelmeden SDGD sağlanan, hasta yakınları tarafından aydınlatılmış onam verilmeyen ve eksik verisi olan hastalar çalışmadan dışlandı. Çalışmaya toplam 100 hasta alındı.

KPA hastalarında verilerin daha verimli kullanılabilmesi için Utstein şehrinde uluslararası toplantıyla birlikte bilgilerin tek formatta toplanması kararlaştırıldı. Utstein kriterleri olarak anılan veri kriterleri çalışmamızda uygulandı. Bunlar; hastaların demografik bilgileri; bilinen hastalıkları; kardiyak arrest olunan yer; kardiyak arrestin tanıklık durumu; hastaya KPR yapılıp yapılmadığı; hastaya defibrilasyon yapılıp yapılmadığı; hastaneye varış anındaki ilk değerlendirilen kalp ritmi; hastane içerisinde ventilasyonun nasıl sağlandığı; hastane içerisinde kompresyonun nasıl sağlandığı; hastaların hastaneye varış anındaki kan gazı değerleri kaydedildi. Hastanın entübasyondan sonrasındaki EtCO₂ değeri, beşinci, onuncu, yirminci, otuzuncu, kırkıncı, ellinci dakikada ve KPR sonundaki EtCO₂ değerleri; hastanın entübasyondan sonrasındaki PI değeri, beşinci, onuncu, yirminci, otuzuncu, kırkıncı, ellinci dakikada ve KPR sonundaki PI değerleri kaydedildi. Hastanın olası kardiyak arrest etyolojisi; SDGD sağlanıp sağlanmaması; SDGD sağlanan hastalarda SDGD'nin KPR'nin kaçınıcı dakikada sağlandığı; SDGD sağlanan hastaların spontan dolaşımı sürdürebilme süreleri; hastaların birinci ay sonundaki nörolojik değerlendirmesine göre SPS skorları çalışma formuna kayıt edildi.

Hastaların EtCO₂ değerleri Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Acil Servisi'nde rutinde kullanılmakta olan Life Pak 15 monitör/defibrilatör cihazı ile hasta monitörize edilirken ölçüldü. Monitörizasyon sağlanır sağlanmaz ilk değer alındı, sonrasında KPR'nin beşinci, onuncu ve devam eden her on dakikasındaki EtCO₂ değerleri ve KPR sonundaki EtCO₂ değerleri alındı.

Hastaların perfüzyon indeksi değerleri ise Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Acil Servisi'nde rutinde kullanılmakta olan Masimo Signal Extraction Technology (SET®) Radical 7 pulse oksimetre cihazı ile ölçüldü. Pulse oksimetre cihazı takıldıktan sonraki ilk yirmi dakika her dakika başı, sonrasında ise her beş dakika PI değerleri ve KPR sonundaki PI değeri alındı.

Hastaların PI değerlerinin KPA hastalarında noninvaziv olarak kullanılabilen bir tetkik olup olmadığı incelendi. PI değerleri KPR sırasında kompresyon sırasında ve nabız kontrol zamanında olmak üzere her dakika ölçüldü. PI değerinin kompresyonla değişkenlik gösterip göstermediği; defibrilasyon veya tanık durumdan, arrest etiyojisinden etkilenip etkilenmediği değerlendirildi. Noninvaziv olarak ölçülen ve SDGD'yi öngörmeye kullanılan EtCO₂ değeriyle birlikte veya yerine kullanılabilirliği öngörmek adına eş zamanlı EtCO₂ ve PI değerleri alındı. SDGD'yi öngörme adına PI pozitif değeri oluşturulmaya çalışıldı.

3.2. İstatiksel Yöntem

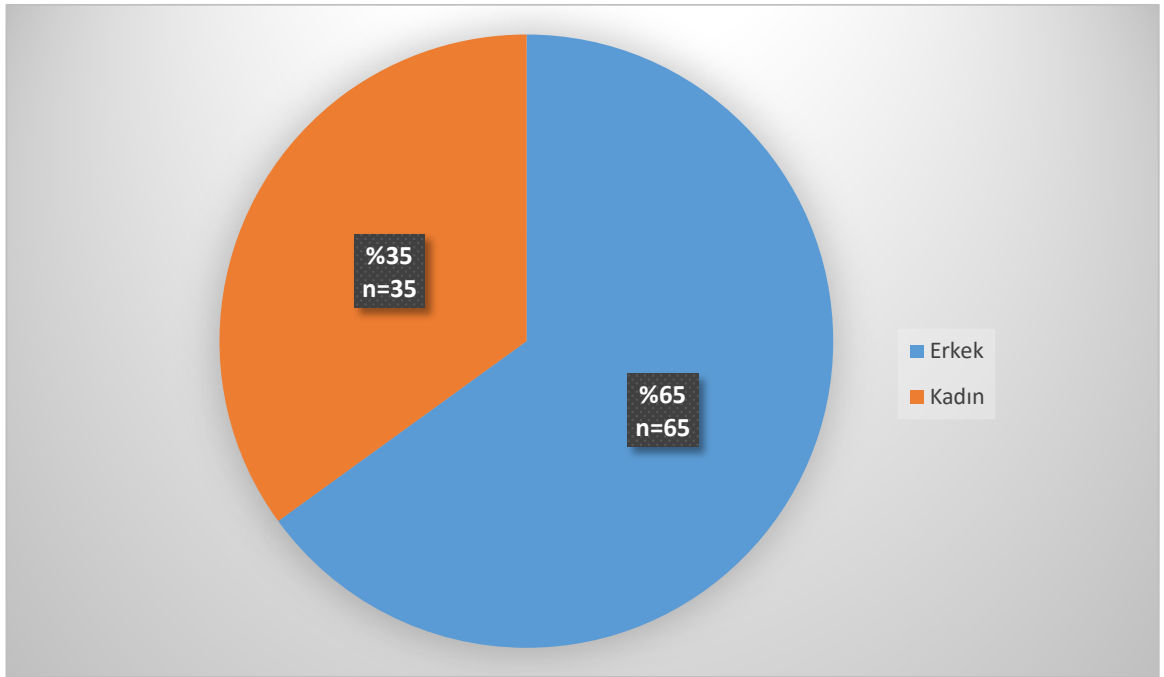
İstatistiksel analizler IBM SPSS sürüm 23 kullanılarak yapıldı. Bütün testlerde anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alındı. Tanımlayıcı istatistikler; normal dağılıma sahip sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma, normal dağılıma sahip olmayan sürekli değişkenler için ise ortanca, [25.-75. yüzdellikler] ve kategorik değişkenler içinse sıklıklar ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenlerin normalliğini belirlemek için, Shapiro-Wilk testi, histogram, kutu-çizgi ve Q-Q grafikleri sonuçları değerlendirilmiştir. Normal dağılan bağımsız iki grup arasındaki fark iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ile karşılaştırılmıştır. Normal dağılım göstermeyen gruplar için ise, Mann-Whitney U testi karşılaştırıldı. İki'den fazla bağımsız grup için normal dağılım ve varyans homojenliği varsayımları sağlandığında ise tek yönlü varyans analizi, varsayımlar sağlanmadığında ise Kruskal-Wallis varyans analizi ele alınmıştır. Kategorik değişkenler için gruplar arası fark Ki-Kare testi veya Fisher'in Exact testi ile incelenmiştir. EtCO₂'nin zamana bağlı değişen değerlerini PI'nin zamana bağlı değişen değerleri ile modellemek için marjinal model kurulmuştur. Marjinal model için R programında bulunan "gee" paketi kullanılmıştır [101].

4. BULGULAR

Çalışmamızda Kasım 2018 ile Nisan 2019 arasında Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Erişkin Acil Serviste hastane içi ve hastane dışı toplam 162 hasta kardiyopulmoner arrest tanısı almıştır. Bu hastaların 8 tanesi SDGD 112 ASH tarafından sağlandığı için dışlanmıştır. 33 hasta eksik veri olduğu için, 21 hasta ise çalışma formu doldurulmadığı için çalışmaya alınamamıştır. Toplamda 100 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir.

4.1. Demografik Özellikler

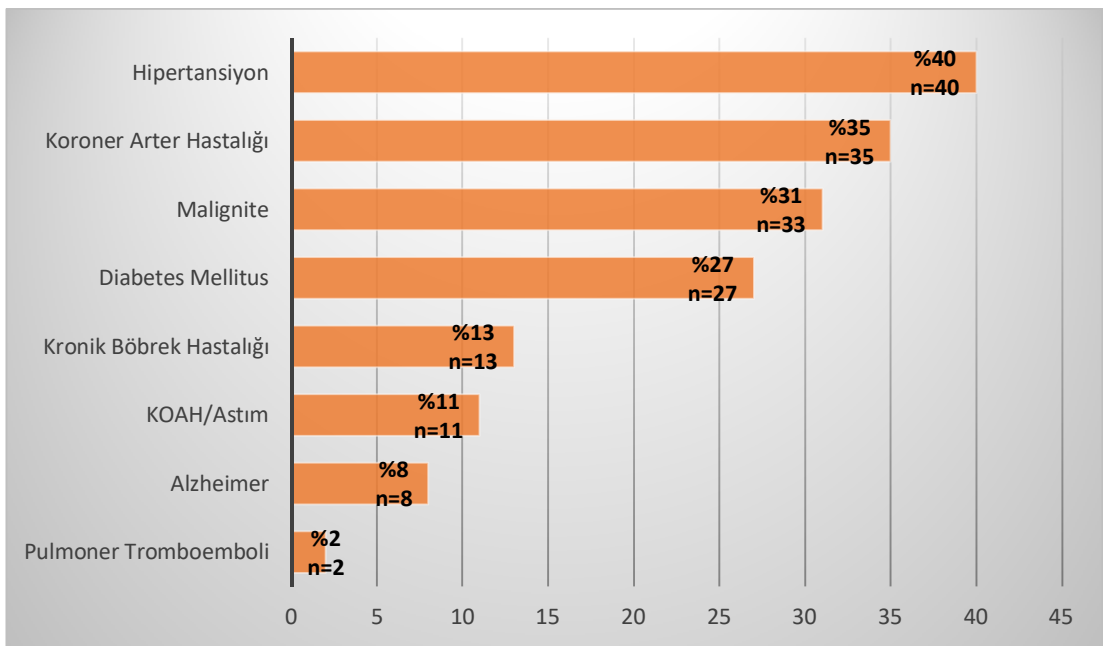
Çalışmaya alınan 100 hastanın %35'i kadın (n=35), %65'i erkek (n=65) olarak saptandı (Bkz. Şekil 4.1). Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı $70,35 \pm 13$ yıl (en küçük 24, en büyük 94) olarak saptandı. Hastane içi KPA yaş ortalaması 72,4 iken hastane dışı KPA yaş ortalaması 69,1 olarak saptanmıştır.



Şekil 4.1: Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

4.2. Komorbid Hastalıklar

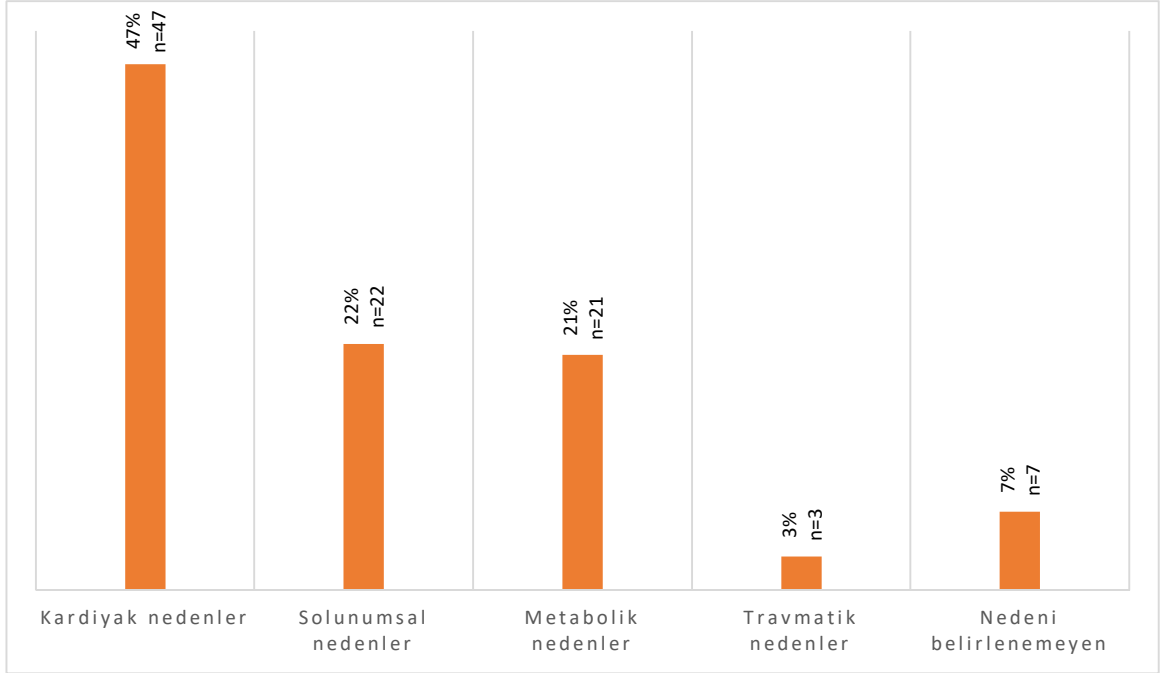
Çalışmaya alınan hastaların %87'sinin (n=87) özgeçmişinde hastalık mevcuttu. En sık olarak %40'ında (n=40) hipertansiyon (HT), %35'inde (n=35) koroner arter hastalığı (KAH), %31'inde (n=31) malignite, %27'sinde (n=27) diabetes mellitus (DM), %13'ünde (n=13) kronik böbrek hastalığı (KBH), %11'inde (n=11) KOAH/Astım, %8'inde (n=8) Alzheimer (ALZ), %2'sinde (n=2) pulmoner tromboemboli (PTE), %33'ünde (n=33) ise diğer hastalıklar mevcuttu (Bkz. Şekil 4.2). %13 (n=13) hastada ise herhangi bir hastalık mevcut değildi.



Şekil 4.2: Hastaların Özgeçmiş ve Hastalıklarına Göre Dağılımı

4.3. Arrest Etiyolojisi

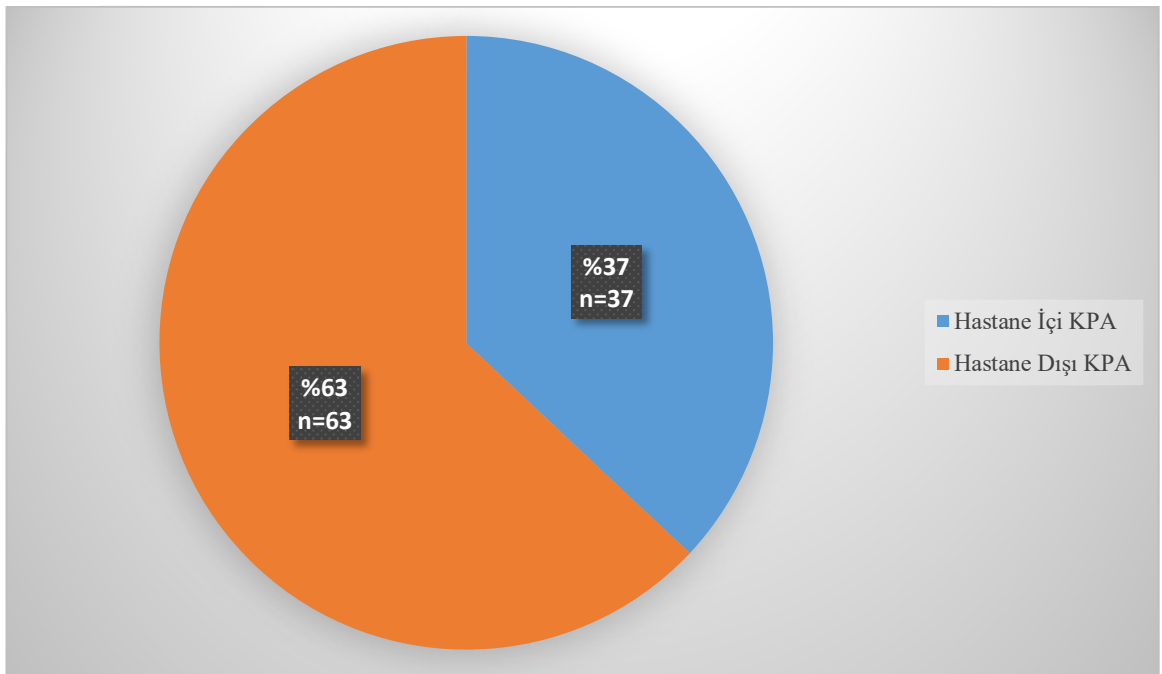
Çalışmaya alınan hastalar KPA etiyojisine göre incelendiğinde hastaların %47'sinde (n=47) kardiyak neden, %22'sinde (n=22) solunumsal neden, %21'inde (n=21) metabolik neden, %3'ünde (n=3) travmatik neden saptanmış; %7'sinde (n=7) ise etiyojisi belirlenememiştir (Bkz. Şekil 4.3).



Şekil 4.3: Hastaların KPA Etiyolojisine Göre Dağılım Grafiği

4.4. Hastaların Arrest Olduları Yer

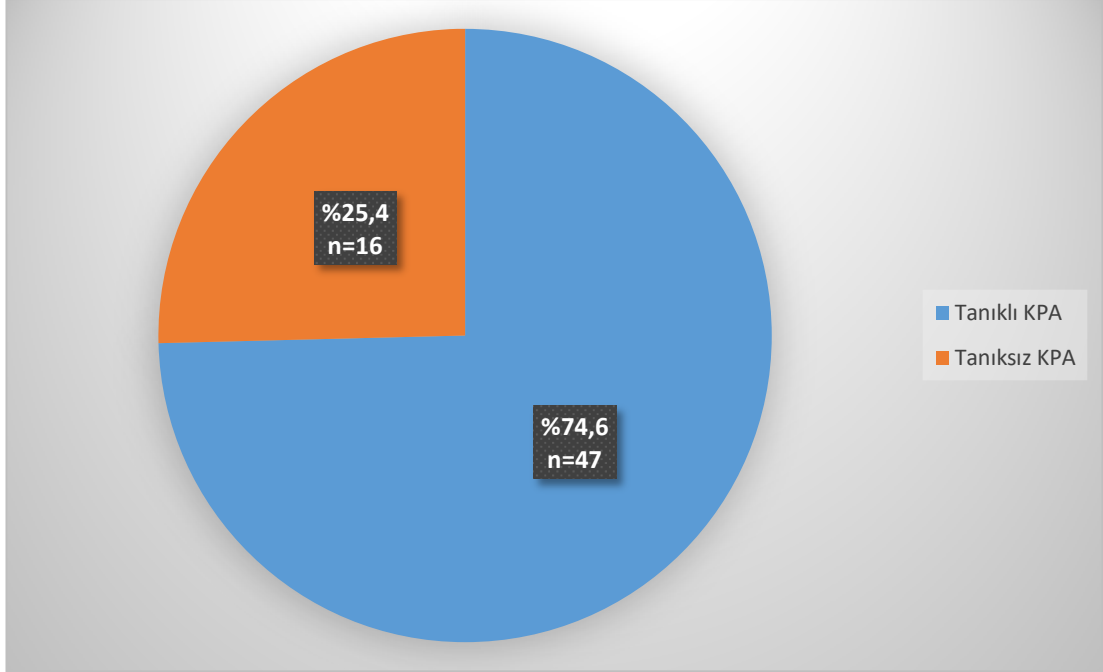
Çalışmaya alınan hastaların %37'si (n=37) hastane içi KPA iken, %63'ünün (n=63) hastane dışı KPA vakası olarak getirildiği görülmüştür (Bkz. Şekil 4.4).



Şekil 4.4: KPA Hastalarının Olay Yerine Göre Dağılımı

4.5. Arresttin Tanık Durumu

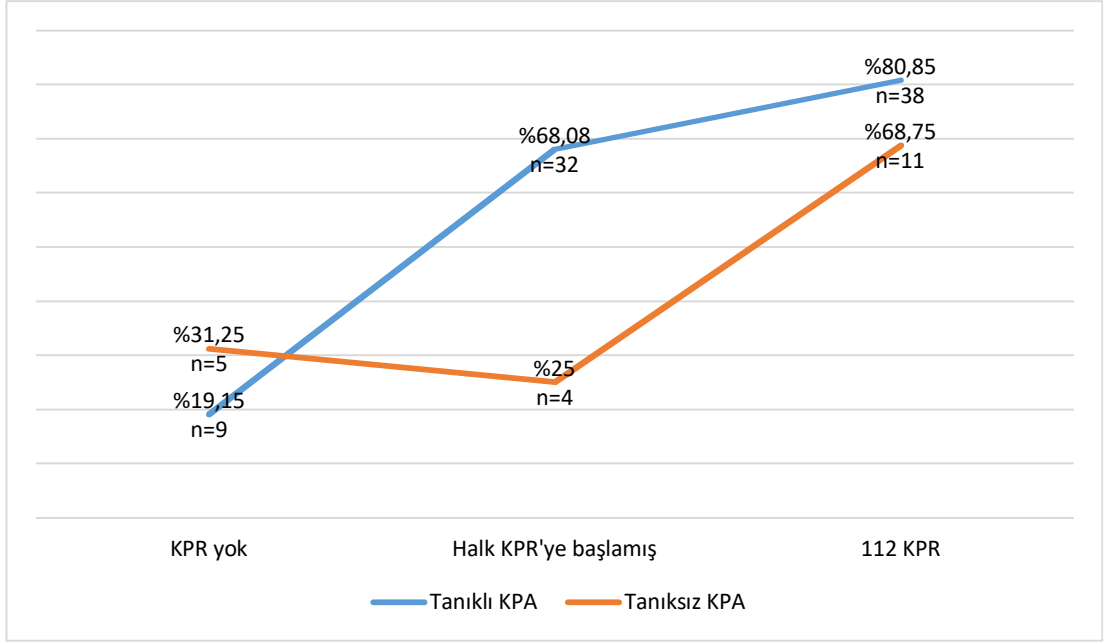
Çalışmaya alınan hastane dışı KPA hastalarının (n=63) %74,6'sı (n=47) tanıklı KPA, %25,4'ü (n=16) tanıksız KPA olarak belirlenmiştir (Bkz. Şekil 4.5).



Şekil 4.5: Hastane Dışı KPA'da Tanık Durumuna Göre Dağılımı

4.6. Arrestte KPR durumu

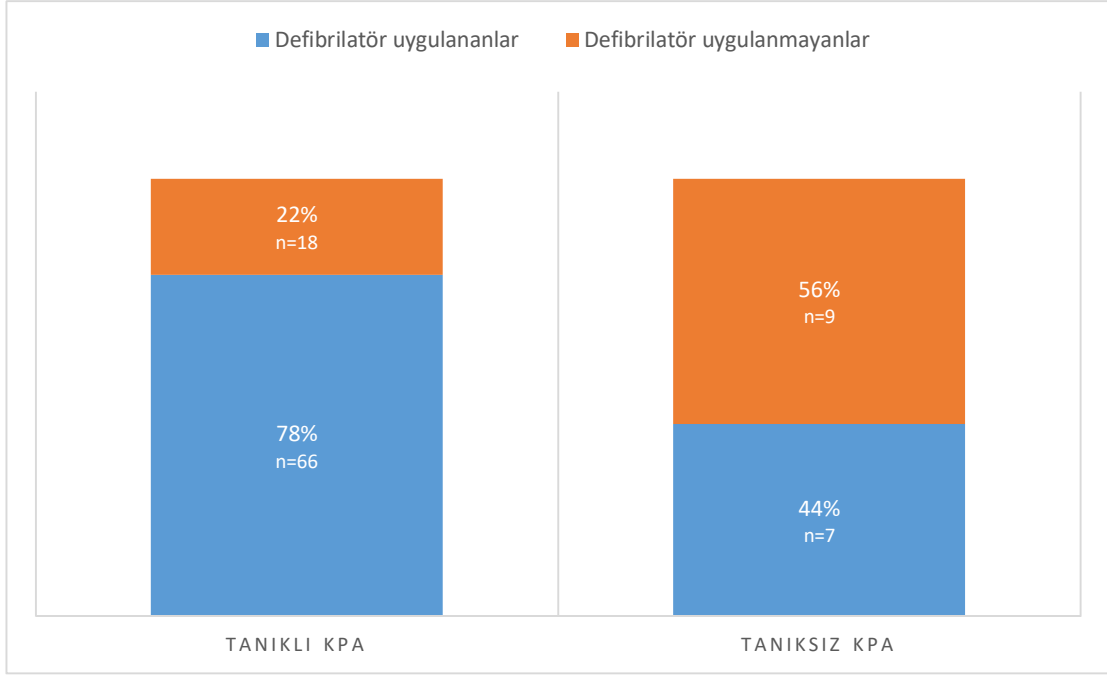
Çalışmaya alınan hastane dışı tanıklı 47 KPA hastasından, %80,85'ine (n=38) 112 ASH tarafından KPR yapılırken, %19,15'ine (n=9) KPR yapılmamıştır. Tanıklı KPA'ların %68,08'ine (n=32) halk tarafından KPR başlanmıştır. Hastane dışı tanıksız 16 KPA hastasının %68,75'ine (n=11) 112 ASH tarafından KPR yapılırken, %31,25'ine (n=5) getiren kişiler tarafından KPR yapılmadan acil servise getirildiği görülmüştür. Tanıksız KPA'ların sadece %25'ine (n=4) halk tarafından KPR başlanmıştır (Bkz. Şekil 4.6).



Şekil 4.6: Tanıklı ve Tanıksız KPA Hastalarında KPR'ye Başlanma Oranları

4.7. Arrestde Defibrilasyon Uygulanması

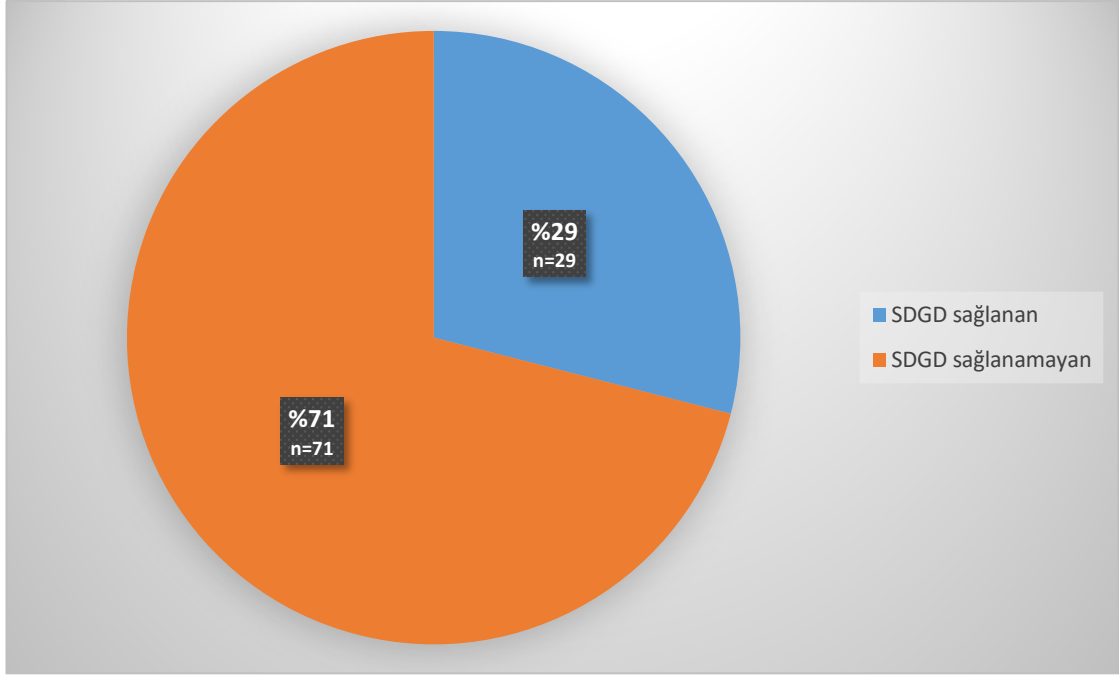
Çalışmaya alınan toplam hastaların %25'ine (n=25) defibrilasyon uygulanırken, %75'ine (n=75) defibrilasyon uygulanmamıştır. Tanıklı hastaların %78'ine (n=66) defibrilasyon uygulanırken, %22'sine (n=18) defibrilasyon uygulanmamıştır. Tanıksız hastaların %44'üne (n=7) olay yerine giden 112 ASH tarafından defibrilasyon uygulanırken, %56'sı (n=9) defibrilasyon uygulanmadan getirilmiştir (Bkz. Şekil 4.7).



Şekil 4.7: Tanıklı ve Tanıksız KPA Hastalarında Defibrilasyon Uygulanma Oranları

4.8. Spontan Dolaşıma Geri Dönüş

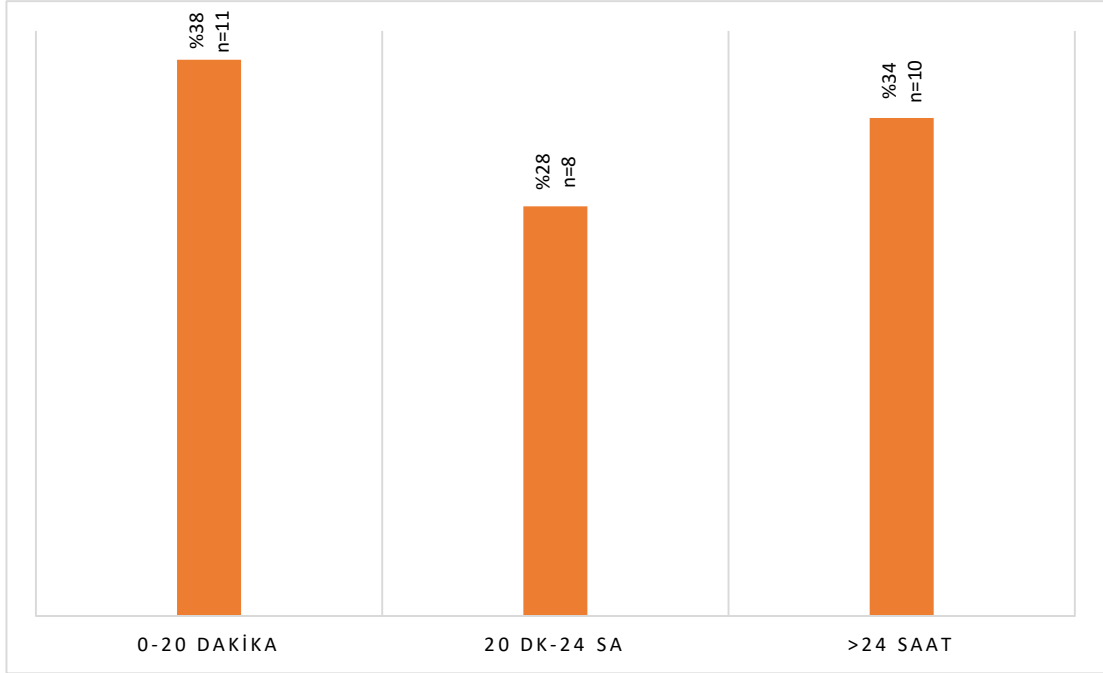
Çalışmaya alınan hastaların %29'unda (n=29) SDGD sağlanırken, %71'inde (n=71) SDGD sağlanamamıştır (Bkz. Şekil 4.8). Olay yerine göre incelendiğinde ise hastane içi KPA hastalarında SDGD sağlanma oranı %27 (n=10) iken; hastane dışı KPA hastalarında bu oran %30 (n=19) olarak saptanmıştır.



Şekil 4.8: Tüm Hastalarda SDGD Sağlanma Oranı

4.9. SDGD Sağlanan Hastalarda Hayatta Kalma Süreleri ve SPS

Spontan dolaşımın geri sağlandığı (SDGD) hastaların %38'i (n=11) 0-20 dakika arası, %28'i (n=8) 20 dakika-24 saat arası, %34'ü (n=10) 24 saatten uzun süre yaşamıştır (Bkz. Şekil 4.9).



Şekil 4.9: SDGD Sağlanan Hastaların SDGD Sonrası Hayatta Kalma Süreleri

SDGD sağlanan hastalardan 24 saatten uzun süre hayatta kalan 10 hastanın serebral performans skalası (SPS) skoru %30’unda (n=3) 1, %10’unda (n=1) 3, %10’unda (n=1) 4, %50’sinde (n=5) 5 olarak değerlendirilmiştir (Bkz. Tablo 4.1).

Tablo 4.1: SDGD Sağlanan ve 24 Saatten Uzun Süre Hayatta Kalan Hastaların SPS Skorları

	SPS:1	SPS:2	SPS:3	SPS:4	SPS:5
SDGD (>24 saat)	%30 (n=3)	%0 (n=0)	%10 (n=1)	%10 (n=1)	%50 (n=5)

4.10. Arrestde İlk Ritim

Çalışmaya alınan hastaların ilk ritimleri %14 (n=14) hastada VF/nVT iken, %86 (n=86) hastada NEA/ASY olarak değerlendirilmiştir. Hastane içi ve hastane dışı KPA hastalarının ilk ritimleri incelendiğinde hastane içi KPA olan 37 hastanın %8’i (n=3) VF/nVT, %92’si (n=34) NEA/ASY ritmi ile KPA olmuştur. Hastane dışı KPA hastalarının (n=63) %17’si (n=11) VF/nVT ile, %83’ü (n=52) NEA/ASY ritmiyle başvurmuştur (Bkz. Tablo 4.2).

Tablo 4.2: KPA Hastaların KPR Başlangıcındaki Ritimleri

	NEA/ASY	VF/nVT	Toplam
Hastane içi	n=34	n=3	n=37
Hastane dışı	n=52	n=11	n=63
Toplam	n=86	n=14	n=100

4.11. Kan Gazı Analizi

Çalışmaya alınan hastalardan alınan ilk kan gazındaki ortalama pH değeri 7,13 [Interquartile range- çeyreklikler arası genişlik- (IQR) 6,92-7,27], ortalama HCO_3 değeri 14,4 mmol/L [IQR 10,8-19,9], ortalama pCO_2 değeri 50 mmHg [IQR 35,1-66,7], ortalama laktat değeri 8,9 mmol/L [IQR 4,7-12,2] olarak belirlenmiştir. (Bkz. Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Hastaların İlk Kan Gazlarına Göre pH, HCO_3 , pCO_2 ve Laktat Ortanca Değerleri

	n	Ortanca değer
pH	100	7,13 [IQR 6,92-7,27]
HCO_3 (mmol/L)	100	14,4 [IQR 10,8-19,9]
pCO_2 (mmHg)	100	50 [IQR 35,1-66,7]
Laktat (mmol/L)	100	8,9 [IQR 4,7-12,2]

4.12. PI ve EtCO_2 Birlikteliğinin Değerlendirilmesi

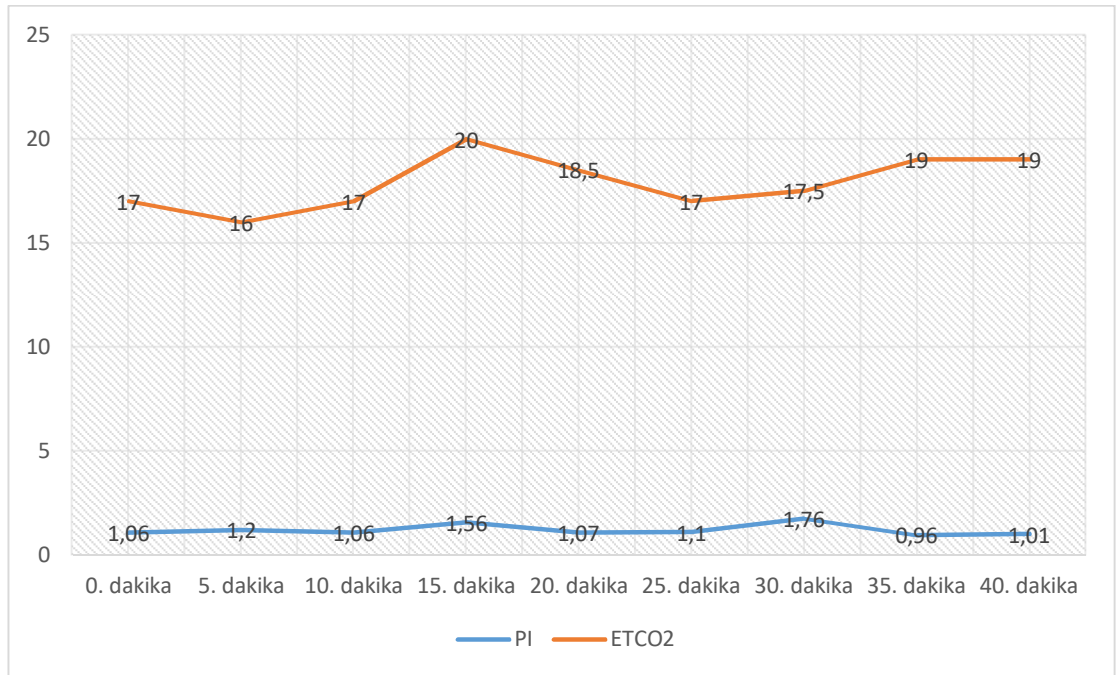
Çalışmaya alınan hastaların geliş PI sıfıncı dakika ortalama değeri 1,06'dır. [IQR 0,62-2,79] Sıfıncı dakika PI değeri yüz hastada vardır. Beşinci dakika PI ortalama değeri 1,20'dir. [IQR 0,62-2,68] Beşinci dakika değeri doksan iki hastada mevcuttur. Onuncu dakika PI ortalama değeri 1,06'dır. [IQR 0,54-2,53] Onuncu dakika PI değeri seksen dokuz hastada mevcuttur. On beşinci dakika PI ortalama değeri 1,56'dır. [IQR 0,66-2,74] On beşinci dakika PI değeri seksen hastada mevcuttur. Yirminci dakika PI ortalama değeri 1,07'dir. [IQR 0,56-2,72] Yirminci dakika PI değeri yetmiş altı hastada mevcuttur. Yirmi beşinci dakika PI ortalama değeri 1,10'dur. [IQR 0,65-3,23] Yirmi beşinci dakika PI değeri otuz üç hastada mevcuttur.

Otuzuncu dakika PI ortanca değeri 1,76'dır. [IQR 0,62-4,11] Otuzuncu dakika PI değeri yirmi yedi hastada mevcuttur. Otuz beşinci dakika PI ortanca değeri 0,96'dır. [IQR 0,60-1,90] Otuz beşinci dakika PI değerleri on altı hastada mevcuttur. Kırkıncı dakika PI ortanca değeri 1,01'dir. [IQR 0,39-1,82] Kırkıncı dakika PI değeri on üç hastada mevcuttur. Dakikalar arası PI değerleri arasındaki fark değerlendirildiğinde PI ve dakikalar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,42$) (Bkz. Tablo 4.4) (Bkz. Şekil 4.10).

Çalışmaya alınan hastaların EtCO₂ sıfırıncı dakika ortanca değeri 17'dir. [IQR 11-26] Sıfırıncı dakika EtCO₂ değeri yüz hastada vardır. Beşinci dakika EtCO₂ ortanca değeri 16'dır. [IQR 11-23] Beşinci dakika EtCO₂ değeri doksan iki hastada mevcuttur. Onuncu dakika EtCO₂ ortanca değeri 17'dir. [IQR 12,2-24,7] Onuncu dakika EtCO₂ değeri seksen dokuz hastada mevcuttur. On beşinci dakika EtCO₂ ortanca değeri 20'dir. [IQR 14-26] On beşinci dakika EtCO₂ değeri seksen hastada mevcuttur. Yirminci dakika EtCO₂ ortanca değeri 18,5'tir. [IQR 11,7-23] Yirminci dakika EtCO₂ değeri yetmiş altı hastada mevcuttur. Yirmi beşinci dakika EtCO₂ ortanca değeri 17'dir. [IQR 13-26] Yirmi beşinci dakika EtCO₂ değeri otuz üç hastada mevcuttur. Otuzuncu dakika EtCO₂ ortanca değeri 17,5'tir. [IQR 10-26,7] Otuzuncu dakika EtCO₂ değeri yirmi yedi hastada mevcuttur. Otuz beşinci dakika EtCO₂ ortanca değeri 19'dur. [IQR 9,5-25] Otuz beşinci dakika EtCO₂ değerleri on alrı hastada mevcuttur. Kırkıncı dakika EtCO₂ ortanca değeri 19'dur. [IQR 13-24] Kırkıncı dakika EtCO₂ değeri on üç hastada mevcuttur. Dakikalar arasında EtCO₂ değerleri arasındaki fark değerlendirildiğinde EtCO₂ ve dakikalar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p=0,17$) (Bkz. Tablo 4.4) (Bkz. Şekil 4.10).

Tablo 4.4: PI ve EtCO₂ Ortanca Değerlerinin Dakikalara Göre Değişimi

Dakika	n	Ortanca Değer	
		Perfüzyon indeksi	EtCO ₂
0	100	1,06 [IQR 0,62-2,79]	17 [IQR 11-26]
5	92	1,20 [IQR 0,62-2,68]	16 [IQR 11-23]
10	89	1,06 [IQR 0,54-2,53]	17 [IQR 12,2-24,7]
15	80	1,56 [IQR 0,66-2,74]	20 [IQR 14-26]
20	76	1,07 [IQR 0,56-2,72]	18,5 [IQR 11,7-23]
25	33	1,10 [IQR 0,65-3,23]	17 [IQR 13-26]
30	27	1,76 [IQR 0,62-4,11]	17,5 [IQR 10-26,7]
35	16	0,96 [IQR 0,60-1,90]	19 [IQR 9,5-25]
40	13	1,01 [IQR 0,39-1,82]	19 [IQR 13-24]

Şekil 4.10: PI ve EtCO₂ Ortanca Değerlerinin Dakikalara Göre Değişimi

EtCO₂'nin dakikalar içindeki seyir aralığı ile PI'nın dakikalar içindeki seyir aralığı farklı olduğu için rutin test hesaplamaları yetersiz kalmıştır. Bu nedenle marjinal modeller (Generalized estimating equation, GEE) yardımıyla PI değerinin EtCO₂ değerini tahmin etme ve EtCO₂ yerine kullanılıp kullanılmayacağı incelendi.

Modelde PI anlamsız olduğu için; PI, EtCO₂'nin seyrini tahmin etmede yeterli bir ölçüt olarak görülmedi (p=0,270) (Bkz. Tablo 4.5).

Tablo 4.5: Marjinal Modeller Yardımıyla PI'nın EtCO₂'yi Tahmin Etme Ölçütü

	Katsayı	%95 Güven Aralığı	p
Sabit	19.160		<0.001
PI	-0.189	(-0.526, 0.148)	0.270

4.13. Olay Yeri, Tanık Varlığı, KPR ve Defibrilasyon Durumu ile PI Birlikteliği

Hastane içi KPA hastalarının sıfıncı dakika ortanca PI değeri 1,43 [IQR 0,67-2,96] iken; hastane dışı KPA hastalarında bu değer 0,92 [IQR 0,53-2,80] olarak hesaplanmıştır (p=0,19) (Bkz. Tablo 4.6).

Çalışmaya alınan KPA hastalarına tanık olup olmama durumu ile sıfıncı dakika PI değerleri karşılaştırıldı. Tanıklı KPA sıfıncı dakika PI ortanca değeri 1,02 [IQR 0,53-2,8], tanıksız KPA sıfıncı dakika PI ortanca değeri 0,73 [IQR 0,38-2,92] olarak hesaplanmıştır (p=0,69) (Bkz. Tablo 4.6).

Çalışmaya alınan hastaların KPR yapılıp yapılmama durumları ile sıfıncı dakika PI ortanca değerleri karşılaştırıldığında KPR yapılanlarda PI ortanca değeri 1,13 [IQR 0,64-2,86] iken KPR yapılmayanlarda PI ortanca değeri 0,63 [IQR 0,43-1,48] olarak hesaplanmıştır (p=0,244) (Bkz. Tablo 4.6).

Defibrilasyon uygulanma durumuna göre sıfıncı dakika PI ortanca değerleri incelendiğinde; defibrilasyon uygulanan hastaların sıfıncı dakika PI ortanca değeri 1,1 [IQR 0,38-2,96] olarak bulunmuştur. Defibrilasyon uygulanmayan hastaların PI ortanca değeri ise 1,16 [IQR 0,63-2,89] olarak belirlenmiştir. İki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,769) (Bkz. Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Olay Yeri, Tank Varlığı, KPR ve Defibrilasyon Durumuna Göre PI Ortanca Değerleri

Sıfırıncı Dakika	n	PI	p
Hastane İçi KPA	63	1,43 [IQR 0,67-2,96]	p=0,19
Hastane Dışı KPA	37	0,92 [IQR 0,53-2,80]	
Tanlı KPA	84	1,02 [IQR 0,53-2,8]	p=0,69
Tanısız KPA	16	0,73 [IQR 0,38-2,92]	
KPR yapılmış	86	1,13 [IQR 0,64-2,86]	p=0,244
KPR yapılmamış	14	0,63 [IQR 0,43-1,48]	
Defibrilasyon uygulanmış	25	1,1 [IQR 0,38-2,96]	p=0,769
Defibrilasyon uygulanmamış	75	1,16 [IQR 0,63-2,89]	

4.14. PI ve Cinsiyet Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan hastaların cinsiyetlerine göre PI ortanca değerleri incelendiğinde; erkek cinsiyet PI ortanca değeri 1,1 [IQR 0,62-2,79]; kadın cinsiyet PI ortanca değeri 1,04 [IQR 0,63-3] olarak bulunmuştur. Bu değerler arasında anlamlı fark yoktur (p=0,803) (Bkz. Tablo 4.7).

Tablo 4.7: Cinsiyete Göre PI Ortanca Değerleri

Cinsiyet	n	PI	p
Kadın	35	1,04 [IQR 0,63-3]	p=0,803
Erkek	65	1,1 [IQR 0,62-2,79]	

4.15. PI ve Komorbidite Birlikteliği

Çalışmaya alınan hastalarda özgeçmişe göre PI ortanca değerleri incelenmiştir. HT tanılı hastalarda PI ortanca değeri 0,99 [IQR 0,62-2,49] iken; HT tanısı olmayan hastalarda PI ortanca değeri 1,13 [IQR 0,62-2,91] olarak saptanmıştır. Veriler incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bulunmamıştır (p=0,513) (Bkz. Tablo 4.8).

DM tanılı hastalarda PI ortanca değeri 1,02 [IQR 0,58-3,57] iken, DM tanısı mevcut olmayan hastalarda PI ortanca değeri 1,10 [IQR 0,62-2,70] olarak bulunmuş olup anlamlı bulunmamıştır (p=0,825) (Bkz. Tablo 8).

KAH tanılı hastalarda PI ortanca değeri 1,30 [IQR 0,51-3] iken, KAH tanısı mevcut olmayan hastalarda PI ortanca değeri 1,04 [IQR 0,63-2,79] olarak bulunmuş olup anlamlı bulunmamıştır ($p=0,94$) (Bkz. Tablo 4.8).

KOAH/Astım tanılı hastalarda PI ortanca değeri 0,92 [IQR 0,65-1,6] iken, KOAH/Astım tanısı mevcut olmayan hastalarda PI ortanca değeri 1,1 [IQR 0,62-2,82] olarak bulunmuş olup anlamlı bulunmamıştır ($p=0,712$) (Bkz. Tablo 4.8).

Malignite tanısı mevcut hastalarda PI ortanca değeri 1,02 [IQR 0,69-2,42] iken, malignite tanısı mevcut olmayan hastalarda PI ortanca değeri 1,1 [IQR 0,54-3,06] olarak bulunmuş olup anlamlı bulunmamıştır ($p=0,952$) (Bkz. Tablo 4.8).

Kronik böbrek hastalığı tanısı mevcut hastalarda PI ortanca değeri 1,10 [IQR 0,62-2,81] iken, kronik böbrek hastalığı tanısı mevcut olmayan hastalarda PI ortanca değeri 1,04 [IQR 0,62-2,8] olarak bulunmuş olup anlamlı bulunmamıştır ($p=0,822$) (Bkz. Tablo 4.8).

Alzheimer tanılı hastalarda PI ortanca değeri 0,66 [IQR 0,39-2,72] iken, Alzheimer tanısı mevcut olmayan hastalarda PI ortanca değeri 1,09 [IQR 0,63-2,79] olarak bulunmuş olup anlamlı bulunmamıştır ($p=0,61$) (Bkz. Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Hastalık Özgeçmişine Göre PI Ortanca Değerleri

Hastalık		n	Perfüzyon indeksi	p
Hipertansiyon	Evet	40	0,99 [IQR 0,62-2,49]	p=0,513
	Hayır	60	1,13 [IQR 0,62-2,91]	
Diabetes mellitus	Evet	27	1,02 [IQR 0,58-3,57]	p=0,825
	Hayır	73	1,10 [IQR 0,62-2,70]	
Koroner arter hastalığı	Evet	35	1,30 [IQR 0,51-3]	p=0,94
	Hayır	65	1,04 [IQR 0,63-2,79]	
KOAHA/Astım	Evet	11	0,92 [IQR 0,65-1,6]	p=0,712
	Hayır	89	1,1 [IQR 0,62-2,82]	
Malignite	Evet	31	1,02 [IQR 0,69-2,42]	p=0,952
	Hayır	69	1,1 [IQR 0,54-3,06]	
Kronik böbrek hastalığı	Evet	13	1,10 [IQR 0,62-2,81]	p=0,822
	Hayır	87	1,04 [IQR 0,62-2,8]	
Alzheimer	Evet	8	0,66 [IQR 0,39-2,72]	p=0,61
	Hayır	92	1,09 [IQR 0,63-2,79]	

4.16. PI ve Kan Şekeri

Çalışmaya alınan hastalardan %6'sı (n=6) <50 mg/dL, %52'si (n=52) 50-200 mg/dL, %42'si (n=42) \geq 200 mg/dL kan şekeri sahipti. Geliş kan şekeri ile PI ortanca değerleri incelendiğinde <50 mg/dL kan şekeri sahip hastalarda PI ortanca değeri 1,50 [IQR 0,92-7,44] dir. 50-200 mg/dL kan şekeri sahip hastalarda PI ortanca değeri 1,13 [IQR 0,56-2,49] tür. \geq 200 mg/dL kan şekeri sahip hastalarda PI ortanca değeri 0,91 [IQR 0,61-2,88] dir. Bu değerler karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktur. (p=0,38) (Bkz. Tablo 4.9)

Tablo 4.9: Kan Şekeri Göre PI Ortanca Değerleri

Kan şekeri	n	Perfüzyon İndeksi	p
<50 mg/dL	6	1,50 [IQR 0,92-7,44]	p=0,38
50-200 mg/dL	52	1,13 [IQR 0,56-2,49]	
\geq 200 mg/dL	42	0,91 [IQR 0,61-2,88]	

4.17. PI ve Arrest Etiyolojisi

Çalışmaya alınan hastaların KPA etiyojisine göre PI ortanca değerleri arasındaki fark hesaplanmıştır. Travmatik hasta sayısı (n=3) az olduğu için bu grup değerlendirmeye alınmamıştır. Etiyolojiye göre PI ortanca değerleri kardiyak nedende 0,92 [IQR 0,45-2,8]; solunumsal nedende 1,1 [IQR 0,68-3,2]; metabolik nedende 0,97 [IQR 0,62-2,7] olarak hesaplanmıştır. Nedeni belirlenemeyen KPA hastalarının PI ortanca değeri ise 1,39 [IQR 0,35-3,25] olarak belirlenmiştir. Bu değerler arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. (p=0,764) (Bkz. Tablo 4.10)

Tablo 4.10: KPA Etiyolojisine Göre PI Ortanca Değerleri

KPA etiyojisi	n	Perfüzyon indeksi	p
Kardiyak neden	47	0,92 [IQR 0,45-2,8]	p=0,764
Solunumsal neden	22	1,1 [IQR 0,68-3,2]	
Metabolik neden	21	0,97 [IQR 0,62-2,7]	
Nedeni belirlenemeyen	7	1,39 [IQR 0,35-3,25]	

4.18. PI ve Geliş Ritmi

Çalışmadaki hastaların ilk ritimlerine göre PI ortanca değerleri incelenmiştir. İlk ritmi VF/nVT olan hastaların PI ortanca değerleri 1,06 [IQR 0,62-2,57] iken, ilk ritmi NEA/ASY olan hastaların PI ortanca değerleri 1,07 [IQR 0,62-2,86] olarak hesaplanmıştır. Bu değerler arasında anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir (p=0,949) (Bkz. Tablo 4.11).

Tablo 4.11: Geliş Ritimleri ile PI Arasındaki İlişki

Geliş ritmi	n	Perfüzyon indeksi	p
VF/nVT	14	1,06 [IQR 0,62-2,57]	p=0,949
NEA/ASY	86	1,07 [IQR 0,62-2,86]	

4.19. Perfüzyon İndeksinde Adrenalin Faktörü

İlk ritmi NEA/ASY olan 86 hastadan 2. dakika ritmi yine NEA/ASY olan 80 hastanın sıfırıncı ve ikinci dakikadaki ortalama PI değerleri karşılaştırıldı. Sıfırıncı dakika PI ortalama değeri 1,00 [IQR 0,62-2,74] iken; ikinci dakika PI ortalama değeri 1,15 [IQR, 0,64-2,74] olarak bulundu. Bu değerler arasında anlamlı bir fark saptanmadı. (p=0,599) (Bkz. Tablo 4.12)

İlk ritmi VF/nVT olan 14 hastadan 4. dakika ritmi yine VF/nVT olan 12 hastanın sıfırıncı ve dördüncü dakikadaki ortalama PI değerleri karşılaştırıldı. Sıfırıncı dakika PI ortalama değeri 1,06 [IQR 0,56-2,29] iken dördüncü dakika PI ortalama değeri 1,68 [IQR 0,99-2,49] olarak bulundu. Bu değerler arasında anlamlı fark saptanmadı. (p=0,695) (Bkz. Tablo 4.12)

Tablo 4.12: Ritimler ve Süreye Göre PI Ortanca Değerleri

Ritim dakikası		n	Perfüzyon indeksi	p
NEA/ASY	0. dakika	86	1,00 [IQR 0,62-2,74]	p=0,599
	2. dakika	80	1,15 [IQR 0,64-2,74]	
VF/nVT	0. dakika	14	1,06 [IQR 0,56-2,29]	p=0,695
	4. dakika	12	1,68 [IQR 0,99-2,49]	

4.20. Hemoglobinin PI ve SDGD'ye Etkisi

Çalışma dahilindeki hastaların Hb değerleri %5 (n=5) hastada <7 gr/dL, %23 (n=23) hastada 7-10 gr/dL, %72 (n=72) hastada >10 gr/dL idi. Hb aralıkları ile PI ortalama değerleri karşılaştırıldığında Hb <7 gr/dL aralığının PI ortalama değeri 1,1 [IQR 0,50-9,96], Hb 7-10 gr/dL aralığının PI ortalama değeri 1,43 [IQR 0,62-2,01], Hb >10 gr/dL aralığının PI ortalama değeri 1,03 [IQR 0,62-2,98] olarak hesaplanmıştır. Bu değerlendirmede PI ortalama değerleri ile Hb aralıkları arasında istatiki olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. (p=0,819) (Bkz. Tablo 4.13)

Tablo 4.13: Hb Değerleri ile PI Arasındaki İlişki

Hb değerleri	n	Perfüzyon indeksi	p
<7 gr/dL	5	1,1 [IQR 0,50-9,96]	p=0,819
7-10 gr/dL	23	1,43 [IQR 0,62-2,01]	
>10 gr/dL	72	1,03 [IQR 0,62-2,98]	

Çalışmaya alınan hastaların geliş kan gazındaki Hb değerleri ile SDGD sağlanma durumu karşılaştırıldığında SDGD sağlanan 29 hastanın %17'sinin (n=5) Hb değeri 7-10 gr/dL, %83'ünün (n=24) Hb değeri >10 gr/dL olarak bulunmuştur. SDGD sağlanan hiçbir hastanın Hb değeri <7 gr/dL olarak çıkmamıştır. SDGD sağlanamayan 71 hastanın %7'sinin (n=5) Hb değeri <7 gr/dL; %25'inin (n=18) Hb değeri 7-10 gr/dL; %68'inin (n=48) Hb değeri >10 gr/dL olarak bulunmuştur. Bu veriler karşılaştırıldığında Hb değerleri SDGD sağlanma olasılığı arasında anlamlı fark bulunmamıştır. (p=0,96) (Bkz. Tablo 4.14)

Tablo 4.14: Hastaların Hb Değerleri ile SDGD Sağlanma Durumu Arasındaki İlişki

SDGD	Hemoglobin değerleri			p
	<7 gr/dL	7-10 gr/dL	>10 gr/dL	
Evet	%0 (n=0)	%17 (n=5)	%83 (n=24)	p=0,96
Hayır	%7 (n=5)	%25 (n=18)	%68 (n=48)	

4.21. SDGD Sağlanan Hastalarda PI ve OAB İlişkisi

Çalışmada SDGD sağlanan 29 hastanın sıfıncı dakika PI ortanca değerleri ile SDGD sağlandıktan sonraki Ortalama Arter Basınçları (OAB) karşılaştırıldı. %24 (n=7) hastada OAB değeri <60 mm Hg ölçülürken %76 (n=22) hastada OAB değeri \geq 60 mm Hg olarak ölçülmüştür. PI ortanca değerleri ise OAB <60 mm Hg olan hastalarda 0,8 [IQR 0,76-6,5] olarak ölçülürken, OAB \geq 60 mm Hg olan hastalarda 1,42 [IQR 0,59-3,69] olarak ölçülmüştür. Bu değerler karşılaştırıldığında PI ortanca değerleri ile SDGD sonrası OAB arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. (p=1) (Bkz. Tablo 4.15)

Tablo 4.15: SDGD Sağlanan Hastalarda PI ile OAB Arasındaki İlişki

SDGD	OAB	n	0. dakika perfüzyon indeksi	p
%29 (n=29)	<60 mm Hg	7	0,8 [IQR 0,76-6,5]	p=1
	≥60 mm Hg	22	1,42 [IQR 0,59-3,69]	

4.22. PI ve Hayatta Kalma Süresi

SDGD sonrası spontan dolaşımın sürdürülebilirliği %38 (n=11) hastada 0-20 dakika, %28 (n=8) hastada 20 dakika- 24 saat, %34 (n=10) hastada ise >24 saat olarak belirlenmiştir. SDGD sağlanan hastaların son PI ortanca değerleri ise spontan dolaşım sürdürülebilirliği 0-20 dakika arasında olan hastalarda 0,41 [IQR 0,19-1,53] olarak ölçülmüştür. Spontan dolaşım sürdürülebilirliği 20 dakika- 24 saat olan hastalarda 1,4 [IQR 0,58-2,1] olarak ölçülmüştür. Spontan dolaşım sürdürülebilirliği >24 saat olan hastalarda ise 1,59 [IQR 0,85-3,02] olarak ölçülmüştür. Bu değerler SDGD sağlanan hastalarda son PI ortanca değeriyle spontan dolaşımın sürdürülebilirliği arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir (p=0,15) (Bkz. Tablo 4.16).

Tablo 4.16: SDGD Sağlanan Hastalarda Hayatta Kalım Süresi ve PI İlişkisi

SDGD	Spontan Dolaşımın Sürdürülebilirliği	n	Perfüzyon İndeksi	p
Evet	0-20 dakika	11	0,41 [IQR 0,19-1,53]	p=0,15
	20 dakika- 24 saat	8	1,4 [IQR 0,58-2,1]	
	>24 saat	10	1,59 [IQR 0,85-3,02]	

4.23. PI ve SDGD Dönüş Dakikası

Çalışmaya alınan hastaların %29'unda (n=29) SDGD sağlandı. SDGD sağlanan hastaların %55'inde (n=16) SDGD ilk 10 dakika içinde sağlanırken, %45'inde (n=13) SDGD >10 dakika sonra sağlanmıştır. SDGD sağlanan hastaların SDGD sağlanma dakikaları ile geliş PI ortanca değerleri incelenmiştir. İlk 10 dakikada SDGD sağlanan hastaların ortanca PI değeri 1,16 [IQR 0,64-3,37] iken >10 dakikada SDGD sağlanan hastaların ortanca PI değeri 0,80 [IQR 0,43-7,39] olarak

bulunmuştur. Veriler değerlendirildiğinde SDGD sağlanma dakikaları ile PI arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,88$) (Bkz. Tablo 4.17).

Tablo 4.17: SDGD Dönüş Dakikası ile Geliş PI Arasındaki İlişki

SDGD	SDGD dakikası	n	Perfüzyon indeksi	p
Evet	0-10 dakika	16	1,16 [IQR 0,64-3,37]	p=0,88
	>10 dakika	13	0,80 [IQR 0,43-7,39]	

5. TARTIŞMA

KPR yapılan hastalarda perfüzyon belirteci olarak EtCO₂ gibi parametreler kullanılmaktadır. Perfüzyon indeksinin kullanımında EtCO₂ gibi noninvaziv yöntemdir. Bu tür perfüzyon belirteçlerini kullanmak hastane personeli, hastane kaynakları gibi kısıtlı alanların daha etkin kullanılmasını sağlayacaktır [102-104].

Hastaların yaş ortalaması 70,35'di. Hastane içi KPA yaş ortalaması 72,4 iken hastane dışı yaş ortalaması 69,1'di. Kajino ve arkadaşlarının yaptığı hastane dışı KPA çalışmasında yaş ortalaması 75,5'dir [105]. Cheong ve arkadaşlarının yaptığı hastane dışı KPA çalışmasında yaş ortalaması 65,6 idi [106]. Wang ve arkadaşlarının yaptığı hastane içi KPA çalışmasında yaş ortalaması 66,1'di [107]. Fernando ve arkadaşlarının yaptığı hastane içi zayıf ve zayıf olmayanların KPA çalışmasında ise sırasıyla 65,7 ve 56,1'di [108]. Yaş farklılıklarına bakıldığında farklılık nedeni ülkeler arası yaşam standartı, ırk farklılığı, çalışma zaman aralığındaki değişiklik olabilir. Hastane içi KPA yaş ortalamasının daha yüksek olmasının nedeni hastanede ki popülasyonun daha yaşlı hastalardan oluşması olabilir.

Hastaların %65'i erkektir. Cheong ve arkadaşlarının çalışmasında erkek hasta oranı %68,7'dir [106]. Kajino ve arkadaşlarının çalışmasında ise erkek hasta oranı %56,8'dir [105]. Wang ve arkadaşlarında bu oran %61,3 iken, Fernando ve arkadaşlarının çalışmasında zayıf ve zayıf olmayan hastaların erkek hasta oranları sırasıyla %67 ve %55,5'dir [107, 108]. Çalışmamız literatürle benzerdir.

Komorbiditesi olan hastaların %40'ında (n=40) HT, %35'inde (n=35) KAH, %31'inde (n=31) malignite, %27'sinde (n=27) DM, %13'ünde (n=13) KBH, %11'inde (n=11) KOAH/Astım mevcuttu. Fernando ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada DM %27,46, HT %27,04, malignite %12,15, KOAH/Astım %10,06, konjestif kalp yetmezliği %6,91, KBH %4,61 yüzdeler orana sahiptir [108]. Çalışmamızdaki oransal farklılığa hastane dışı KPA hastaları neden olmaktadır. Hastanemizin onkolojik hasta popülasyonunun yüksek olması ise malignite oranının yüksek olmasını açıklayabilir. Bir başka neden ise hastane içi KPA vakalarımızı oluşturan hastaların; acil servisimizde yatışı bekleyen kronik, komorbid, kompleks hastaların çokluğudur.

Hastaların %63'ü (n=63) hastane dışı iken %37'si (n=37) hastane içidir. Hastaların hastane dışı tanık durumuna bakıldığında %74,6'sı tanıklı iken %25,4'ü

tanıksız KPA'dır. Kajino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %59,7'si tanıksız, %40,3'ü tanıklıdır [105]. Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise tanıksız KPA oranı %43,4, tanıklı KPA oranı %56,6'dır [107]. Bu derin oransal farkın nedeni toplumların beraber yaşama anlayışları, sosyoekonomik düzeyleri ve bu nedenle olaylara daha fazla tanık olma durumu ile açıklanabilir. Hastanemiz çevresinde bakım merkezlerinin fazla olması ve bu tür hastaların hastanemizde baskın olması tanık durumunu etkiler.

Defibrilasyon uygulanan hastaların oranı %25'tir. Cheong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bu oran %29,2'dir [106]. Fernando ve arkadaşlarının zayıf ve zayıf olmayan hastaları karşılaştırdığı çalışmada ise defibrilasyon oranı sırasıyla %28,2 ile %31,7'dir [108]. Defibrilasyon oranları karşılaştırıldığında uygulanma oranının azlığı; çalışmamızda malign hastalıklar gibi komorbid durumların çokluğu, dış ülkelerde OED kullanımının yaygın olması ve eğitim durumu ile açıklanabilir. Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bu oran %13,8'dir [107]. Bu ise hastane içi KPA'da komorbidite nedenli şoklanabilir ritim görülmesinin azlığından kaynaklanabilir.

Hastane dışı VF/nVT oranı %17,4 iken hastane içi VF/nVT oranı %8,1'dir. Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bu oran %13,8'dir [107]. Cheong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bu oran %23'tür [106]. Kajino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada VF oranı ise %11,1'dir [105]. Tanık olma durumunun defibrilasyonu etkilediği düşünülebilir. Oranlara bakıldığında çalışmamız literatürle benzerdir.

Hastaların %29'unda SDGD sağlanmıştır. 1 aylık sağ kalım %10'dur. %3 (n=3) hasta SPS1-2 grubunda yer alırken, %7 (n=7) hasta ise SPS3-5 grubu arasında yer almıştır. Cheong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SDGD sağlanan hasta oranı %14,4, bir aylık sağ kalım ise %3,4'tür [106]. Kajino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise sağ kalım oranı %6,3'tür [105]. Fernando ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise SDGD oranı %44,6'dır [108]. Bir aylık sağ kalım ise belirtilmemiştir. Çalışmamızdaki oransal verinin hastane dışı KPA vakalarından yüksek olması, hastane içi KPA vakalarından ise düşük olması çalışmaya alınan hasta grubu nedeniyle beklenen bir durumdur. Çalışmaya alınan hasta sayısında oransal farka neden olabilir. Bir aylık sağ kalım oranları ise literatürle benzerdir.

KPA etiyojilerine bakıldığında %47'si kardiyak, %22'si solunumsal, %21'i metabolik, %3'ü travmatik, %7'si ise bilinmeyen neden olarak ayrılmıştır. Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre %27 kardiyak, %21 solunumsal, %8 nedeni bilinmeyen, %2'si travmatik, %9'u toksikolojik, %5 ise metabolik neden olarak ayrılmıştır [109]. Lah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %61,2'si kardiyak nedenli arrest olurken %13,2'sinin solunumsal nedenli arrest olmuştur [110]. Kardiyak ve solunumsal etiyojideki oransal farklılığa bakıldığında bu nedenin; hasta popülasyonu, çalışma merkezlerinin farklı olması ve etiyojisi nedenlerinin ayırım şekli neden olmuş olabilir.

KPA sonrası alınan ilk kan gazlarına bakıldığında pH 7,13 [IQR 6,92-7,27], pCO₂ 50 mmHg [IQR 35,1-66,7], HCO₃ 14,4 mmol/L [IQR 10,8-19,9], Laktat ise 8,9 mmol/L [IQR 4,7-12,2] dir. Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bu değerler pH 7,2, HCO₃ 22,1 mmol/L, pCO₂ 59,7 mmHg'dır [107]. Laktat değeri ise alınmamıştır. Bu veriler karşılaştırıldığında pH ve HCO₃ değerlerinin daha kötü olması, pCO₂ değerinin ise düşük olması çalışmamızda hastane dışı verilerinde olmasındandır. Hastane içi verilerini oluşturan yüksek orandaki malign hastalarda bu değerleri etkilemiş olabilir.

EtCO₂; SDGD'yi öngörmede, ETT yer doğrulaması, KPR ile birlikte yeterli ventilasyon ve perfüzyonun kanıtı olarak kullanılan noninvaziv bir yöntemdir. Perfüzyon indeksi de noninvaziv olarak hastanın perfüzyon durumunu değerlendirir. Hastaların dakikalar içerisindeki PI ve EtCO₂ değişim seyrine bakıldığında PI ve EtCO₂ arasında anlamlı pozitif veya negatif korelasyon saptanmamıştır (p=0.270). Bu verilere bakıldığında PI değerinin belirlenmiş cut-off (pozitiflik sınırı) değerinin olmaması bu istatistiğe etki etmiş olabilir. Eric ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ekstremite arası ve kulaktan ölçülen PI değerleri arasında anlamlı fark saptandığı belirtilmiştir [111]. Farklı bir ekstremiteden veya kulaktan ek ölçüm yapılması durumunda farklı sonuçlar çıkabilir. Dakikalar arası PI değerleri arasında da anlamlı fark olmaması KPA hastalarında hayati organların perfüzyonu için periferik organlara azalan kan akımı ile açıklanabilir. Kompresyon zamanında ölçülen tekli dakikalar ile nabız kontrol zamanları olan çift dakikalar arasında fark olmaması da perfüzyonun hayati organlara sunulmasıyla açıklanabilir. Daha fazla hasta, farklı ekstremitelere veya birden çok saturasyon probu ile ölçüm sayesinde PI açısından daha

farklı sonuçlar çıkabilir. PI ölçümü pulsatil kan akımının pulsatil olmayan kan akımına oranıdır. Pulsatil kan akımının azalması durumunda bu oran azalmış olacaktır. Cihazın düşük perfüzyon algılama durumunda ise amplifikasyon ile hem pulsatil hem pulsatil olmayan kan akımını değer olarak artırarak bu oranı görece sabit tutması muhtemeldir. KPA durumunda kollaps nedeniyle pulsatil kan akımı azalır fakat düşük perfüzyonu olarak algılayıp amplifikasyon yapmış ve PI değerlerinin dakikalar içindeki seyrinin anlamlı çıkmamasına neden olmuş olabilir. Bu konuyla ilgili benzer çalışmaya rastlanılmamıştır.

Hastane içi ve hastane dışı KPA sınıflamasına göre sıfırıncı dakika ortanca PI değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark yoktur ($p=0,19$). Bu verilerinin anlamlı çıkmamasının sebebi sıfırıncı dakikada hemodinamik kollaps nedeniyle azalmış perfüzyon olabilir. Hastaların olay öncesi ve anında KPA nedeniyle bozulmuş sempatik, otonomik aktiviteleri bu değerlere etki etmiş olabilir. Hastane içi KPA hastalarında; KPA öncesi PI değerleri ile KPA esnasında ölçülen PI değeri ölçülürse bu açıdan fikir verebilir. Bu konuya benzer çalışma olmamakla birlikte daha fazla hasta ile daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

KPA hastalarının tanık olma durumu ile sıfırıncı dakika PI değerleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,69$). Bu verilerinin anlamlı çıkmamasının sebebi sıfırıncı dakikada yine hemodinamik kollaps nedeniyle azalmış perfüzyon olabilir. Hasta yakınları veya halk tanıklı olmasına rağmen KPR yapmamış olabilir. Bu nedenle anlamlı çıkmamış olabilir.

Hastaların KPR yapılma durumları ile sıfırıncı dakika PI ortanca değerleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark anlamlı değildir ($p=0,244$). KPR ile önemli organların dahi perfüzyonu tam sağlanamadığı için perfüzyon bozukluğundan ilk etkilenen organlardan olan deri organında da bu veriler anlamlı çıkmamış olabilir.

Hastalarda defibrilasyon uygulanıp veya uygulanmadan acil servise getirilme durumu ile sıfırıncı dakika PI ortanca değerleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark yoktur ($p=0,769$). Savastano ve arkadaşlarının çalışmasında SDGD öncesi son 30 dakikalık PI değerinin ortalaması alınmıştır. Şoklanamaz ritim ve SDGD öncesi son otuz dakikalık PI ortalama değerinin otuz günlük mortalitede kullanılabileceği belirtilmiştir [112]. Ayrıntılı veri olmadığı için karşılaştırılamamıştır. Nishimura ve

arkadaşlarının gönüllü hastalarda elektriksel uyarı sonrası ölçülen PI değerlerinde yaşlı kadınlarda PI değişimi anlamlı değildir [113]. Genç erkek, genç kadın ve yaşlı erkeklerde PI değişimi elektriksel uyarım sonrası anlamlı çıkmıştır. Çalışmadaki hastaların komorbidite olarak nörolojik, psikiyatrik ve ağrı sendromları açısından dışlanmış olması, bizim hastalarımızda dışlanmaması bu farkı ortaya çıkarmış olabilir. Çalışmadaki hastaların minimal elektriksel uyarı ile minimum tespit eşiklerine bakıldığında genç kadınlarla yaşlı erkekler ve yaşlı erkeklerle yaşlı kadınlar arasında anlamlı fark vardır. Değişmiş otonomik aktivite nedeniyle PI değerleri farklı çıkmış da olabilir. KPA hastalarında bu konuya perfüzyon indeksi çalışması mevcut literatürde rastlanılmamıştır. Daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Cinsiyet ile PI ortanca değerleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark yoktur ($p=0,803$). Nishimura ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaşlı erkek, yaşlı kadın, genç erkek ve genç kadınlar olarak ayrılmış ve elektriksel uyarı sonrası PI değerleri karşılaştırılmıştır. Çalışmada yaşlı kadın grubu hariç diğer üç grupta PI değeri elektriksel uyarı sonrası azalmıştır. Çalışmada ayrıca ağrı eşiklerinin genç kadın cinsiyette daha düşük olduğu belirtilmiştir [113]. Bu çalışmada verilerin anlamlı çıkmasına cinsiyetler arası ağrı eşiği neden olmuş olabilir. Cinsiyetler arası otonomik aktivite farkı da üç grup arasında fark yapmış olabilir. Yaşlı hastaların bozulmuş hemodinamisi başka bir etken olabilir. Ayrıca KPA durumunda eklenen kollaps durumu bu verilerin anlamsız çıkmasına neden olmuş olabilir.

Komorbidite ve PI ortanca değerleri karşılaştırıldığında hastalıkların varlığıyla PI ortanca değerleri arasında anlam yoktur. Lima ve arkadaşlarının kritik hastalarda yaptığı çalışmada ise sigara içen veya içmeyen, mikrovasküler komorbiditeye bağlı PI değişikliği olmamıştır [100]. Yine Lima ve arkadaşlarının çalışmasında kardiyak output değişimi ile PI arasında anlamlı değişiklik yoktur [100]. Bulgularımız literatürle benzerdir.

Hastaların kan şekerleri ile PI ortanca değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu ($p=0,38$). Emektar ve arkadaşlarının akut gastroenterit ile gelen hastalarda hafif ve orta/ağır dehidratasyon olarak sınıflandırdıkları çalışmada hidrasyon sonrası PI değerleri ölçülmüştür. Orta/ağır şiddette ki hastalarda hidrasyon sonrası PI değerleri anlamlı yüksek çıkmıştır. Ozmolarite ile PI arasında ise negatif anlamlı

korelasyon bulunmuştur [114]. KPA hastalarında SDGD sağlanmadan rutin kanlar yerine sadece kan gazı alındığı için ve kan gazlarında sodyum elektroliti her zaman doğru çalışılmadığı için çalışmada ozmolarite düşünülmemiştir. Fakat kan şekeri seviyesinin ozmolarite bileşeni olduğu düşünülürse yüksek kan şekerinin ozmolariteyi artırması ve PI değerlerinin yüksek kan şekerinde düşük çıkması beklenirdi. Bizim çalışmamızda kan şekeri ile PI arasında korelasyon bulunmamasının nedeni kollaps nedeni ile periferal organların daha vazokonstrükte hal almasıyla açıklanabilir. KPA hastalarında perfüzyon indeksi çalışması mevcut literatürde rastlanılmamıştır.

PI ortanca değerleri ile KPA etiyojisi arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,764$). Nedeni ise etiyojiden bağımsız olarak sonucun hemodinamik kollapsla beraber bozulmuş perfüzyon olabilir. Travmatik nedenlerde ise hasta sayısı az olduğu için değerlendirme yapılamamıştır. Bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Hastaların ilk ritimleri ile PI ortanca değerleri arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p=0,949$). Hasta hangi ritimle arrest olursa olsun sonuç olarak hemodinamik kollaps nedeniyle ritimler arasında PI farkı görülmeyebilir. Sonuç beklenen durum açısından anlamlıdır. Savastano ve arkadaşlarının çalışmasında şoklanamaz ritimde SDGD sağlanan hastalarda ve otuz dakikalık PI değerlerinin bir aylık sağkalımı öngürdüğü belirtilmiş fakat ritimler arası bir değer belirtilmemiştir. Şoklanabilir ritim hakkında herhangi bilgi olmadığı için verilerimiz karşılaştırılmamıştır [112].

Çalışmamızda şoklanamaz ritimlerde sıfırıncı ve ikinci dakika PI değerinin ölçülmesinin sebebi, şoklanamaz ritimlerde hasta gelişiyse adrenalin IV puşe verilir. Adrenalin hızlı etkili bir vazokonstriktör ajan olduğu için sıfırıncı dakikada verilen ilacın ikinci dakika nabız kontrol ile birlikte etkisinin PI değeri olarak görülüp görülemeyeceği değerlendirildi. Şoklanabilir ritimlerde sıfırıncı dakika ve dördüncü dakika PI değerinin ölçülmesinin sebebi ise geliş ritmiyle birlikte adrenalin yapılmayıp ikinci dakika ritim kontrolde şok ile birlikte adrenalin yapılır. Şoklanabilir ritimlerde ikinci dakika PI değerinin karşılaştırılmamasının nedeni ikinci dakika ritimde geliş ritimdeki muhtemel defibrilasyon etkisini ekarte etmek içindir. Hastalardan ilk ritmi NEA/ASY ($n=86$) olan hastalardan 0. ve 2. dakika ritimleri NEA/ASY ($n=80$) olan hastalar ile bu dakikalar arasındaki PI ortanca

değerleri karşılaştırıldı ($p=0,599$). Hastaların ilk ritmi VF/nVT ($n=14$) olan hastalardan 0. ve 4. dakika ritimleri VF/nVT ($n=12$) olan hastalar ile bu dakikalar arasındaki PI ortanca değerleri karşılaştırıldı ($p=0,695$). Bu verilere bakıldığında adrenalin yapılmadan önce ve sonra bakılan PI değerleri arasında anlamlı bir ilişki yoktur. Biyas ve arkadaşlarının yoğun bakım hastalarında yaptığı çalışmaya göre pleth değişkenlik indeksi (PVI) ve nabız basıncı değişikliğinde anlamlı pozitif korelasyon varken noradrenalin alan hastalarda bu anlamlı ilişkinin bozulduğu belirtilmiştir [115]. Bizim çalışmamızda vazokonstriktör ajan sonrası azalmayan PI değeri bozulmuş sempatik aktivasyon ve defibrilasyon alan hastalardaki elektriksel stimülasyon sonucu olmuş olabilir.

Çalışma dahilinde ki hastaların Hb değerleri; %5 ($n=5$) hastada <7 gr/dL, %23 ($n=23$) hastada 7-10 gr/dL, %72 ($n=72$) hastada >10 gr/dL idi. Çalışmamızda Hb değeri normal aralıktaki hastalarla daha düşük değerdeki hastaların PI değerleri arasındaki fark araştırıldı. Hb aralıkları ile PI ortanca değerleri arasında anlamlı fark yoktur ($p=0,819$). Akyıldız'ın yaptığı pediatrik yoğun bakım hastalarında Hb değerlerinin noninvaziv yöntemlerle tayinini anlatan çalışmasında ise Hb değerleri sadece <7 gr/dL olan hastalar ile PI değerleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [116]. Bu Hb değerleri arasındaki farklılığın nedeni hastaların pediatrik ve yetişkin olmasından kaynaklanabilir. Hb aralıklarını oluşturan hasta sayılarının çalışmalardaki farklılığı da verilere etki etmiş olabilir. Hastaların yoğun bakım hastası olmasına rağmen bizim çalışmamızda KPA hastalarının olması da farkın nedeni olabilir. Diğer Hb değerleri açısından çalışmamız diğer çalışmayla benzerlik göstermektedir.

Çalışmaya alınan hastaların geliş kan gazındaki Hb değerleri ile SDGD sağlanma durumu karşılaştırıldığında SDGD sağlanan 29 hastanın %17'sinin ($n=5$) Hb değeri 7-10 gr/dL, %83'ünün ($n=24$) Hb değeri >10 gr/dL olarak bulunmuştur. SDGD sağlanan hiçbir hastanın Hb değeri <7 gr/dL olarak çıkmamıştır. SDGD sağlanamayan 71 hastanın %7'sinin ($n=5$) Hb değeri <7 gr/dL; %25'inin ($n=18$) Hb değeri 7-10 gr/dL; %68'inin ($n=48$) Hb değeri >10 gr/dL olarak bulunmuştur. SDGD sağlanan grupta Hb değeri <7 gr/dL olan hasta hiç olmazken; bu değerdeki hastaların hepsi SDGD sağlanamayan grupta yer almaktadır. Fakat anlamlı bulunmamıştır. Kim ve arkadaşlarının yaptığı Hb değerleri ve SDGD sonrası yaşam sürelerinin

karşılaştırıldığı çalışmada ise Hb seviyesi ile bir aylık sağ kalım süreleri arasında anlamlı fark bulunmuştur [117]. Çalışmalardaki temel farkın nedeni SDGD sağlanan hastaların komorbiditeleri, KPR süreleri, KPA etiyojisi ve hangi ritimle KPR yapıldığı olabilir. Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sağ kalım süreleri ile Hb değerleri arasında pozitif korelasyon varken; Hb değerleri ile kardiyak etiyojisi oranı, şoklanabilir ritim oranı ve kronik böbrek hastalığı gibi komorbidite de aralarında anlamlı fark vardır [117]. Temel fark nedeni bunlar olabilir.

Çalışmada SDGD sağlanan 29 hastanın sıfırıncı dakika PI ortanca değerleri ile SDGD sağlandıktan sonraki Ortalama Arter Basınçları (OAB) karşılaştırıldı. %24 (n=7) hastada OAB değeri <60 mm Hg ölçülürken %76 (n=22) hastada OAB değeri \geq 60 mm Hg olarak ölçülmüştür. PI ortanca değerleri ise OAB <60 mm Hg olan hastalarda 0,8 [IQR 0,76-6,5] olarak ölçülürken, OAB \geq 60 mm Hg olan hastalarda 1,42 [IQR 0,59-3,69] olarak ölçülmüştür. Lima ve arkadaşlarının çalışmasında ise PI ile kardiyak output veya OAB arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır [100]. Bu bakımdan çalışmamız literatürle benzerdir.

Çalışmamızda SDGD sağlanan hastaların son PI ortanca değerleri ise spontan dolaşım sürdürülebilirliği 0-20 dakika arasında olan hastalarda 0,41 [IQR 0,19-1,53] olarak ölçülmüştür. Spontan dolaşım sürdürülebilirliği 20 dakika- 24 saat olan hastalarda 1,4 [IQR 0,58-2,1] olarak ölçülmüştür. Spontan dolaşım sürdürülebilirliği >24 saat olan hastalarda ise 1,59 [IQR 0,85-3,02] olarak ölçülmüştür. Savastano ve arkadaşlarının çalışmasında SDGD sağlanan hastaların son otuz dakikadaki PI değerlerinin ortalaması alınmış ve sağ kalım süreleri ile ilişkili olduğunu belirtmiştir [112]. Çalışmamızdaki hastaların sadece her dakikadaki anlık değerleri alınırken diğer çalışmada otuz dakikadaki anlık PI değerlerinin hepsi alınmıştır. Bu sebeple farklılığa neden olmuş olabilir. Yine Savastano ve arkadaşlarının çalışmasında şoklanamaz ritmin sağ kalımla ilişkili olduğu belirtilmiştir. SDGD'nin hangi ritim sonrası sağlandığının farklı olması da bu farka neden olmuş olabilir.

Çalışmamızda ki SDGD sağlanan hastaların %55'inde (n=16) SDGD ilk 10 dakika içinde sağlanırken, %45'inde (n=13) SDGD >10 dakika sonra sağlanmıştır. SDGD sağlanan hastaların SDGD sağlanma dakikaları ile geliş PI ortanca değerleri incelenmiştir. İlk 10 dakikada SDGD sağlanan hastaların ortanca PI değeri 1,16 [IQR 0,64-3,37] iken >10 dakikada SDGD sağlanan hastaların ortanca PI değeri 0,80 [IQR

0,43-7,39] olarak bulunmuştur. Cheema ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KPR süresi ile sağ kalım arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Bu süre SDGD sağlananlarda 12,93 dk iken SDGD sağlanamayanlarda 27,77 dk olarak belirtilmiştir [118]. Bunun nedeni düşük PI değerlerinde cihazın değerleri amplifike etmesi olabilir. Bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

5.1. Kısıtlılıklar

1. KPA esnasında olan istemsiz kargaşa hasta veri kaybına neden olmaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Ülkemiz diğer ülkelerle kıyaslandığında KPA tanıklık oranı fazla olmasına rağmen KPR'ye başlanma oranı düşüktür. KPR konusunda farkındalık yaratacak çalışmalara ihtiyaç vardır.
2. Hastaların cinsiyeti, komorbidite varlığı, etiyojisi, geliş ritmi, tanık durumu, hastane öncesi KPR veya defibrilasyon uygulanmasının PI değerini etkilemediği görüldü. Daha fazla hasta ile büyük çapta çalışmaya ihtiyaç vardır.
3. KPR sırasında kompresyon yapılan ve nabız bakılan dakikalar arasında fark yoktur.
4. EtCO₂ ile PI arasında korelasyon bulunamamıştır.
5. Mortaliteyi ve nörolojik sonlanımı öngörmeye cut-off değeri belirlenmemiştir.
6. Spontan dolaşıma geri dönüş (SDGD) sağlanan hastalar incelendiğinde PI değerleri bir aylık sağkalımı öngörmeye yetersiz olduğu bulunmuştur.
7. Hemoglobin, SDGD sonrası ortalama arter basınçları ile PI değeri arasında ilişki yoktur.
8. Kardiyopulmoner arrest hastalarında PI'nın prognostik değeri ile ilgili yeterli çalışma yoktur, bu konuyla ilgili geniş çapta çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Go, A.S., et al., *Executive summary: heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association*. *Circulation*, 2014. **129**(3): p. 399-410.
2. Nunn, J., *Ventilation and end-tidal carbon dioxide tension: A study during routine anaesthesia*. *Anaesthesia*, 1958. **13**(2): p. 124-137.
3. Link, M.S., et al., *Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. *Circulation*, 2015. **132**(18_suppl_2): p. S444-S464.
4. Sandroni, C., et al., *Accuracy of plethysmographic indices as predictors of fluid responsiveness in mechanically ventilated adults: a systematic review and meta-analysis*. *Intensive care medicine*, 2012. **38**(9): p. 1429-1437.
5. Marx, J., R. Walls, and R. Hockberger, *Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice E-Book*. 2013: Elsevier Health Sciences.
6. Mozaffarian, D., et al., *Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association*. *Circulation*, 2015. **131**(4): p. e29-e322.
7. Bækgaard, J.S., et al., *The effects of public access defibrillation on survival after out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review of observational studies*. *Circulation*, 2017. **136**(10): p. 954-965.
8. Nielsen, N., et al., *Targeted temperature management at 33 C versus 36 C after cardiac arrest*. *New England Journal of Medicine*, 2013. **369**(23): p. 2197-2206.
9. BAKIR, G.K. and A. Semiha, *Yaşlılıkta Kronik Hastalıkların Yönetimi İle İlişkili Faktörler*.
10. Kannel, W.B., et al., *Sudden coronary death in women*. *American heart journal*, 1998. **136**(2): p. 205-212.
11. Podrid, P.J. and J. Cheng, *Pathophysiology and etiology of sudden cardiac arrest*. UpToDate. Retrieved from <http://www.uptodate.com>, 2016.
12. Jackson, R., et al., *Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk*. *The Lancet*, 2005. **365**(9457): p. 434-441.
13. Perkins, G.D., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation*. *Resuscitation*, 2015. **95**: p. 81-99.
14. Nolan, J., J. Soar, and H. Eikeland, *The chain of survival*. *Resuscitation*, 2006. **71**(3): p. 270-271.
15. Muller, D., R. Agrawal, and H.-R. Arntz, *How sudden is sudden cardiac death*. *Circulation*, 2006. **114**(11): p. 1146-50.
16. Waalewijn, R.A., J.G. Tijssen, and R.W. Koster, *Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESUST)*. *Resuscitation*, 2001. **50**(3): p. 273-279.
17. Sasson, C., et al., *Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis*. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2010. **3**(1): p. 63-81.
18. Nehme, Z., et al., *Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery*. *Resuscitation*, 2015. **89**: p. 50-57.
19. Takei, Y., et al., *Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests?* *Resuscitation*, 2015. **88**: p. 20-27.
20. Valenzuela, T.D., et al., *Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model*. *Circulation*, 1997. **96**(10): p. 3308-3313.

21. Holmberg, M., et al., *Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden*. Resuscitation, 1998. **36**(1): p. 29-36.
22. Holmberg, M., S. Holmberg, and J. Herlitz, *Swedish Cardiac Arrest Registry. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden*. Eur Heart J, 2001. **22**(6): p. 511-19.
23. Wissenberg, M., et al., *Survival after out-of-hospital cardiac arrest in relation to age and early identification of patients with minimal chance of long-term survival*. Circulation, 2015. **131**(18): p. 1536-1545.
24. Hasselqvist-Ax, I., et al., *Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(24): p. 2307-2315.
25. Rea, T.D., et al., *CPR with chest compression alone or with rescue breathing*. New England Journal of Medicine, 2010. **363**(5): p. 423-433.
26. Svensson, L., et al., *Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest*. New England Journal of Medicine, 2010. **363**(5): p. 434-442.
27. Hüpfel, M., H.F. Selig, and P. Nagele, *Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis*. The Lancet, 2010. **376**(9752): p. 1552-1557.
28. Blom, M.T., et al., *Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators*. Circulation, 2014. **130**(21): p. 1868-1875.
29. Berdowski, J., et al., *Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest*. Circulation, 2011. **124**(20): p. 2225-2232.
30. Valenzuela, T.D., et al., *Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos*. New England Journal of Medicine, 2000. **343**(17): p. 1206-1209.
31. Ringh, M., et al., *Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(24): p. 2316-2325.
32. Larsen, M.P., et al., *Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model*. Annals of emergency medicine, 1993. **22**(11): p. 1652-1658.
33. Weisfeldt, M.L., et al., *Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million*. Journal of the American College of Cardiology, 2010. **55**(16): p. 1713-1720.
34. Bahr, J., et al., *Skills of lay people in checking the carotid pulse*. Resuscitation, 1997. **35**(1): p. 23-26.
35. Nyman, J. and M. Sihvonen, *Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students*. Resuscitation, 2000. **47**(2): p. 179-184.
36. Tibballs, J. and P. Russell, *Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest*. Resuscitation, 2009. **80**(1): p. 61-64.
37. Bobrow, B.J., et al., *Gaspings during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival*. Circulation, 2008. **118**(24): p. 2550-2554.
38. Perkins, G.D., et al., *Birmingham assessment of breathing study (BABS)*. Resuscitation, 2005. **64**(1): p. 109-113.
39. Breckwoldt, J., S. Schloesser, and H.-R. Arntz, *Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA)*. Resuscitation, 2009. **80**(10): p. 1108-1113.
40. Vaillancourt, C., et al., *Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions*. Academic emergency medicine, 2007. **14**(10): p. 877-883.
41. Akahane, M., et al., *Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest*. Critical care medicine, 2012. **40**(5): p. 1410-1416.

42. Eisenberg, M.S., et al., *Emergency CPR instruction via telephone*. American journal of public health, 1985. **75**(1): p. 47-50.
43. Strömsöe, A., et al., *Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival*. European heart journal, 2014. **36**(14): p. 863-871.
44. Marsch, S., et al., *ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial*. Swiss medical weekly, 2013. **143**: p. w13856.
45. Lubrano, R., et al., *Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial*. Resuscitation, 2012. **83**(12): p. 1473-1477.
46. Cha, K.C., et al., *Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients*. The Journal of emergency medicine, 2013. **44**(3): p. 691-697.
47. Handley, A.J. and J.A. Handley, *Performing chest compressions in a confined space*. Resuscitation, 2004. **61**(1): p. 55-61.
48. Hostler, D., et al., *Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial*. Bmj, 2011. **342**: p. d512.
49. Stiell, I.G., et al., *What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients?* Circulation, 2014. **130**(22): p. 1962-1970.
50. Lloyd, M., *Chest Compression Rates and Survival Following Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Crit Care Med 2015; 43: 840–8*. Journal of Emergency Medicine, 2015. **49**(2): p. 254.
51. Baskett, P., J. Nolan, and M. Parr, *Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation*. Resuscitation, 1996. **31**(3): p. 231-234.
52. Beesems, S.G., et al., *Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes*. Circulation, 2013. **127**(15): p. 1585-1590.
53. Yeung, J., et al., *AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance—a systematic review of alternative training methods*. Resuscitation, 2011. **82**(6): p. 657-664.
54. Cheskes, S., et al., *The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial*. Resuscitation, 2014. **85**(3): p. 336-342.
55. Bar-Cohen, Y., et al., *First appropriate use of automated external defibrillator in an infant*. Resuscitation, 2005. **67**(1): p. 135-137.
56. Mitani, Y., et al., *Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan*. Europace, 2013. **15**(9): p. 1259-1266.
57. Brennan, R.T. and A. Braslow, *Skill mastery in public CPR classes*. The American journal of emergency medicine, 1998. **16**(7): p. 653-657.
58. Bång, A., J. Herlitz, and S. Martinell, *Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases*. Resuscitation, 2003. **56**(1): p. 25-34.
59. Bohm, K., et al., *Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system*. European Journal of Emergency Medicine, 2007. **14**(5): p. 256-259.
60. Soar, J., et al., *European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 100-147.
61. Stiell, I.G., et al., *Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest*. New England Journal of Medicine, 2004. **351**(7): p. 647-656.

62. Perkins, G.D. and J.P. Nolan, *Early adrenaline for cardiac arrest*. 2014, British Medical Journal Publishing Group.
63. Duff, J.P., et al., *2018 American Heart Association focused update on pediatric advanced life support: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*, 2018. **138**(23): p. e731-e739.
64. Meaney, P.A., et al., *Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest*. *Critical care medicine*, 2010. **38**(1): p. 101-108.
65. Edelson, D.P., et al., *Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest*. *Resuscitation*, 2006. **71**(2): p. 137-145.
66. Pokorná, M., et al., *A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (PETCO₂) at the moment of return of spontaneous circulation*. *The Journal of emergency medicine*, 2010. **38**(5): p. 614-621.
67. Wagner, H., et al., *Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts*. *Resuscitation*, 2010. **81**(4): p. 383-387.
68. Yeung, J., et al., *The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest*. *Resuscitation*, 2014. **85**(7): p. 898-904.
69. Helm, M., et al., *EZ-IO® intraosseous device implementation in German helicopter emergency medical service*. *Resuscitation*, 2015. **88**: p. 43-47.
70. Olasveengen, T.M., et al., *Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial*. *Jama*, 2009. **302**(20): p. 2222-2229.
71. Ducros, L., et al., *Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans*. *The Journal of emergency medicine*, 2011. **41**(5): p. 453-459.
72. Callaway, C.W., et al., *Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations*. *Circulation*, 2015. **132**(16_suppl_1): p. S84-S145.
73. Allegra, J., et al., *Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting*. *Resuscitation*, 2001. **49**(3): p. 245-249.
74. van Walraven, C., et al., *Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest?* *Annals of emergency medicine*, 1998. **32**(5): p. 544-553.
75. Peng, T.J., et al., *The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity*. *Critical care*, 2015. **19**(1): p. 160.
76. Berg, R.A., et al., *Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study*. *Annals of emergency medicine*, 2002. **40**(6): p. 563-571.
77. Fouche, P.F., et al., *Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis*. *Prehospital Emergency Care*, 2014. **18**(2): p. 244-256.
78. Grmec, Š., *Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation*. *Intensive care medicine*, 2002. **28**(6): p. 701-704.
79. Chou, H.-C., et al., *Tracheal rapid ultrasound exam (TRUE) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation*. *Resuscitation*, 2011. **82**(10): p. 1279-1284.
80. Mohr, M., et al., *The decision to terminate resuscitative efforts: results of a questionnaire*. *Resuscitation*, 1997. **34**(1): p. 51-55.

81. Ahrens, T., et al., *End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest*. American Journal of Critical Care, 2001. **10**(6): p. 391-398.
82. Holzer, M., et al., *Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach*. Stroke, 2006. **37**(7): p. 1792-1797.
83. McKenzie, N., et al., *A systematic review and meta-analysis of the association between arterial carbon dioxide tension and outcomes after cardiac arrest*. Resuscitation, 2017. **111**: p. 116-126.
84. Sitzwohl, C., et al., *The arterial to end-tidal carbon dioxide gradient increases with uncorrected but not with temperature-corrected PaCO₂ determination during mild to moderate hypothermia*. Anesthesia & Analgesia, 1998. **86**(5): p. 1131-1136.
85. Broccard, A., *Therapeutic hypothermia for anoxic brain injury following cardiac arrest: A "cool" transition toward cardiopulmonary cerebral resuscitation*. Critical care medicine, 2006. **34**(7): p. 2008-2009.
86. Sundgreen, C., et al., *Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest*. Stroke, 2001. **32**(1): p. 128-132.
87. Bell, D.D., et al., *Management following resuscitation from cardiac arrest: recommendations from the 2003 Rocky Mountain Critical Care Conference*. Canadian Journal of Anesthesia, 2005. **52**(3): p. 309-322.
88. Millin, M.G., et al., *Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: a systematic review and meta-analysis*. Resuscitation, 2016. **108**: p. 54-60.
89. Maramattom, B.V. and E.F. Wijdicks, *Postresuscitation encephalopathy: current views, management, and prognostication*. The neurologist, 2005. **11**(4): p. 234-243.
90. Longstreth, W., et al., *Neurologic outcome and blood glucose levels during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation*. Neurology, 1986. **36**(9): p. 1186-1186.
91. Cummins, R., D. Chamberlain, and N. Abramson, Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian task force of the American Heart Association, the European Resuscitation cardiac arrest: the Utstein Style. *A statement for health professionals from a recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital*. Circulation, 1991. **84**: p. 960-975.
92. Silvestri, S., et al., *Endotracheal tube placement confirmation: 100% sensitivity and specificity with sustained four-phase capnographic waveforms in a cadaveric experimental model*. Resuscitation, 2017. **115**: p. 192-198.
93. Silvestri, S., et al., *The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system*. Annals of emergency medicine, 2005. **45**(5): p. 497-503.
94. Garnett, A.R., et al., *End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation*. Jama, 1987. **257**(4): p. 512-515.
95. Strehlow, M.C., *Early identification of shock in critically ill patients*. Emergency Medicine Clinics, 2010. **28**(1): p. 57-66.
96. Lima, A. and J. Bakker, *Noninvasive monitoring of peripheral perfusion*, in *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. 2006, Springer. p. 131-141.
97. Felice, C., et al., *The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates*. European journal of pediatrics, 2002. **161**(10): p. 561-562.
98. Matsukawa, T., et al., *Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds*. Anesthesiology, 1995. **82**(5): p. 1169-1180.
99. Hagar, H., et al., *The perfusion index measured by a pulse oximeter indicates pain stimuli in anesthetized volunteers*. Anesthesiology, 2004. **101**(A514): p. A514.

100. Lima, A.P., P. Beelen, and J. Bakker, *Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion*. *Critical care medicine*, 2002. **30**(6): p. 1210-1213.
101. Carey, V., T. Lumley, and B. Ripley, *gee: Generalized Estimation Equation Solver. R package version 4.13-19*. 2015, R Foundation for Statistical Computing Vienna, Austria.
102. Nolan, J.P., et al., *Part 1: executive summary: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations*. *Resuscitation*, 2015. **95**: p. e1-e31.
103. Morrison, L.J., et al., *Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest*. *New England Journal of Medicine*, 2006. **355**(5): p. 478-487.
104. Morrison, L.J., et al., *Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers*. *Resuscitation*, 2009. **80**(3): p. 324-328.
105. Kajino, K., et al., *Current termination of resuscitation (TOR) guidelines predict neurologically favorable outcome in Japan*. *Resuscitation*, 2013. **84**(1): p. 54-59.
106. Cheong, R.W.L., et al., *Termination of resuscitation rules to predict neurological outcomes in out-of-hospital cardiac arrest for an intermediate life support prehospital system*. *Prehospital Emergency Care*, 2016. **20**(5): p. 623-629.
107. Wang, C.-H., et al., *Associations between early intra-arrest blood acidemia and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort study*. *Journal of the Formosan Medical Association*, 2019.
108. Fernando, S.M., et al., *Frailty and associated outcomes and resource utilization following in-hospital cardiac arrest*. *Resuscitation*, 2019.
109. Chen, N., et al., *Arrest etiology among patients resuscitated from cardiac arrest*. *Resuscitation*, 2018. **130**: p. 33-40.
110. Lah, K., M. Križmarić, and Š. Grmec, *The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest*. *Critical Care*, 2011. **15**(1): p. R13.
111. Eric, I., et al., *Perfusion index: an indicator of success during endoscopic thoracic sympathectomy for hyperhidrosis*. *The Annals of thoracic surgery*, 2017. **104**(2): p. 426-430.
112. Savastano, S., et al., *Post ROSC pulse-oximetry derived perfusion index and thirty days survival after out-of-hospital cardiac arrest. New insights from the Pavia CARE (Pavia Cardiac Arrest Registry)*. *Resuscitation*, 2017. **117**: p. e19-e20.
113. Nishimura, T., et al., *Age-related and sex-related changes in perfusion index in response to noxious electrical stimulation in healthy subjects*. *Journal of pain research*, 2014. **7**: p. 91.
114. Emektar, E., et al., *The role of perfusion index and plethysmography variability index for predicting dehydration severity in patients with acute gastroenteritis*. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*, 2019: p. 102490791988948.
115. Biais, M., et al., *Impact of norepinephrine on the relationship between pleth variability index and pulse pressure variations in ICU adult patients*. *Critical Care*, 2011. **15**(4): p. R168.
116. Akyildiz, B., *Noninvasive measurement of hemoglobin using spectrophotometry: is it useful for the critically ill child?* *Journal of pediatric hematology/oncology*, 2018. **40**(1): p. e19-e22.
117. Kim, D., et al., *Hemoglobin concentration is associated with neurologic outcome after cardiac arrest in patients treated with targeted temperature management*. *Clinical and experimental emergency medicine*, 2018. **5**(3): p. 150.

118. Cheema, M.A., et al., *Duration of in-hospital cardiopulmonary resuscitation and its effect on survival*. Indian heart journal, 2019. **71**(4): p. 314-319.